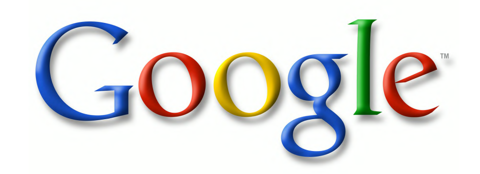
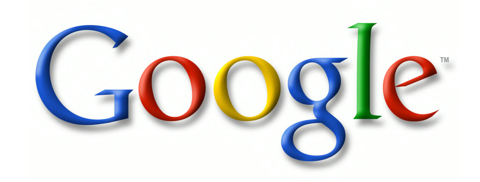







600015049P

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

DIRECTEURS

A. DECHAMBRE — L. LEREBOULLET

DE 1864 A 1885 — DEPUIS 1886

DIRECTEUR-ADJOINT : L. HAHN

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARLOING, ARNOULD (J.), ARNOZAN, ARSONVAL (D'), AUBRY (J.), AUVARD, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARIÉ, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, BENEDEN (VAN), BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN-SANS, BESNIER (ERNEST), BLACHE, BLACHEZ, BLANCHARD (R.), BLAREZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUCHEREAU, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONZIÈRE, BOURGOIN, BOURRU, BOURSIER, BOUSQUET, BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BRUN, BURCKER, BURLUREAUX, BUSSARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHAMBARD, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHERVIN, CHOUPPE, CHRÉTIEN, CHRISTIAN, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUBUISSON, DU CAZAL, DUCLAUX, DUGUET, DUJARDIN-BEAUMETZ, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, DUWEZ, EGGER, ÉLOY, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FÉRIS, FERRAND, FLEURY (DE), FOLLIN, FONSSAGRIVES, FOURNIER (E.), FRANCK-FRANÇOIS, GAUTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, FAYET, GAYRAUD, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GRANCHER, GRASSET, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HECKEL, HENNEGUY, HÉNOCQUE, HERRMANN, HEYDENREICH, HOVELACQUE, HUMBERT, HUTINEL, ISAMBERT, JACQUEMIER, JUHEL-RÉNOY, KARTH, KELSCH, KIRMISSON, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LADREIT DE LA CHARRIÈRE, LAGNEAU (G.), LAGRANGE, LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAURE, LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LE DOUBLE, LEFÈVRE (ED.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGOYT, LEGRAS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LONGUET, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTTI, MARCHAND, MAREY, MARIE, MARTINS, MASSE, MATHIEU, MERKLEN, MERRY-DELABOST, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, MOLLIÈRE (DANIEL), MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MORAT, MOREL (B. A.), MOSSÉ, NICAISE, NUEL, OBÉDÉNARE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PÉCHOLIER, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (A.), PETIT (L.-H.), PEYROT, PICQUÉ, PINARD, PINGAUD, PITRES, POLAILLON, PONCET (ANT.), POTAIN, POZZI, RAULIN, RAYMOND, RECLUS, REGNARD, REGNAULD, RENAUD (I.), RENAUT, RENDU, RENOU, RETTERER, REYNAL, RICHE, RITTI, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), ROCHARD, ROCHAS (DE), ROCHEFORT, ROGER (H.), ROHMER, ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, ROYER (CLÉMENCE), SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SANSON, SAUVAGE, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, SEYNES (DE), SINÉTY (DE), SIRY, SOUBEIRAN (L.), SPILLMANN (E.), STEPHANOS (CLÔN), STRAUSS (H.), TARTIVEL, TESTELIN, TESTUT, THIBIERGE, THOMAS (L.), TILLAUX (P.), TOURDES, TOURNEUX, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VÉZIAN, VIAUD-GRAND-MARAIS, VIDAL (ÉM.), VIDAU, VILLEMIN, VINCENT, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WERTHEIMER, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

DEUXIÈME SÉRIE

L — P

TOME VINGT-TROISIÈME

PER — PHA

PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine.

ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

MDCCCLXXXVII

DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PÉRICARDE. § I. **Anatomie.** Péricarde, περικάρδιος, de περὶ καρδία, autour du cœur. Le péricarde est une membrane fibro-séreuse disposée en poche qui enveloppe le cœur. Comme le péritoine et les autres séreuses, il ne contient pas cet organe dans sa cavité, mais l'entoure de toutes parts, en se réfléchissant sur lui. Cette poche a la forme d'un cône irrégulier à base inférieure, à sommet supérieur; sa capacité, dit Cruveilhier, correspond au volume d'un cœur dilaté autant que possible; d'après Sénac, la quantité de liquide qu'on peut y injecter est de 192 à 768 grammes d'eau.

Ses rapports exacts, d'après Sappey, sont les suivants : Il s'étend verticalement de la base de l'appendice xiphoïde à la partie moyenne de la première pièce du sternum; son extrémité supérieure est éloignée de la fourchette de cet os de 15 à 18 millimètres; transversalement, il se prolonge à gauche, à 8 ou 10 centimètres en dehors de la ligne médiane, au niveau des 4ᵉ et 5ᵉ espaces intercostaux, à 6 ou 7 centimètres au niveau du 3ᵉ espace, à 3 centimètres au niveau du 2ᵉ espace. A droite, il s'étend à 3 centimètres de la ligne médiane, au niveau des 3ᵉ et 4ᵉ espaces, et dépasse le sternum de 12 à 15 millimètres.

Il est en rapport en avant avec la face postérieure du sternum, dont il n'est séparé que par du tissu cellulaire, sur presque toute sa longueur et toute sa largeur; latéralement et à gauche, il est en rapport avec les cartilages des 3ᵉ, 4ᵉ, 5ᵉ et 6ᵉ côtes, les muscles intercostaux internes et le triangulaire du sternum; latéralement et à droite, avec les cartilages des 4ᵉ et 5ᵉ côtes et le triangulaire correspondant.

En arrière il est séparé du rachis par le médiastin postérieur et les organes contenus dans ce médiastin, aorte, œsophage, nerfs pneumogastriques, splanchnique, canal thoracique et grande veine azygos.

De chaque côté, la plèvre médiastine le sépare de la plèvre pulmonaire. Dans le tissu cellulaire qui unit les deux plèvres passent les nerfs phréniques et les vaisseaux diaphragmatiques.

En avant et en arrière, le tissu cellulaire qui le sépare de la plèvre est très-abondant ; sur les côtés, il est assez serré ; celui du médiastin antérieur est souvent riche en graisse ; la base du péricarde est quelquefois entourée de prolongements adipeux formant des appendices qui rappellent ceux du gros intestin. A sa base, le cône péricardique correspond au centre aponévrotique du diaphragme et aux fibres musculaires à gauche de ce centre. Dans la moitié antérieure de sa circonférenee, la soudure est intime, les fibres péricardiques se continuent avec les fibres du centre phrénique ; cette adhérence est beaucoup moindre chez le fœtus nouveau-né. Dans le reste de son étendue, l'adhérence n'a lieu que par du tissu cellulaire lâche.

Le sommet du cône se continue sur les vaisseaux de la base en leur formant des gaînes qui se fusionnent bientôt avec leur tunique externe.

De la partie postérieure de ce sommet part une expansion fibreuse, décrite par Bérard sous le nom de *ligament suspenseur du péricarde*, quadrangulaire, ayant 2 à 3 centimètres de largeur, qui passe sur la crosse de l'aorte et va s'insérer au corps de la 3e vertèbre dorsale et au disque intervertébral susjacent. Deux autres ligaments fixent la face antérieure du péricarde au sternum : le premier, *ligament péricardo-sternal inférieur*, est une lame fibreuse verticale triangulaire, qui va de la partie inférieure du péricarde à la face postérieure de l'appendice xiphoïde.

L'autre, ligament *péricardo-sternal supérieur*, est une lame fibreuse transversale de 5 à 6 centimètres de largeur qui part de la partie antérieure et supérieure du péricarde, se dirige en avant pour s'insérer par ses parties latérales sur les côtés de la fourchette sternale et sur la partie voisine de la 1re côte ; la partie moyenne de ce ligament dépasse la fourchette sternale sans y adhérer et se continue avec l'aponévrose cervicale profonde.

Enfin quelques faisceaux fibreux unissent la face antérieure du péricarde à la face postérieure du sternum entre les 1re et 3e côtes.

Tandis que le feuillet fibreux du péricarde se prolonge en forme de goulot sur les gros vaisseaux de la base du cœur et se fusionne avec leurs parois, le feuillet séreux tapisse le feuillet fibreux auquel il adhère intimement comme un vernis lisse à sa face interne, jusqu'au moment où il arrive au-dessus de la base du cœur ; là, il se réfléchit sur les gros vaisseaux et entoure dans une gaîne commune d'une longueur de 2 à 3 centimètres l'aorte et l'artère pulmonaire ; souvent du tissu adipeux garnit le sillon de séparation des deux vaisseaux.

Il tapisse seulement la moitié antérieure des vaisseaux et des quatre veines pulmonaires, leur constituant des demi-gaînes.

Des gros vaisseaux, la séreuse péricardique se continue sur le muscle cardiaque qu'elle tapisse, et auquel elle est soudée intimement, soulevée cependant quelquefois par du tissu adipeux, en certaines places, surtout au niveau de la base et des sillons.

Texture histologique du péricarde. Le péricarde est constitué par un stroma revêtu d'une couche épithéliale.

Le stroma consiste en une charpente connective et élastique. Des fibres ondulées unies en faisceaux disposés en réseau régulier, parfois irrégulièrement entre-croisés, constituant par places des trabécules plus épais logeant les principaux troncs nerveux et vasculaires, telle est la charpente connective. Un réseau assez abondant de fibres élastiques très-fines, ordinairement rectilignes ou légèrement curvilignes, peu flexueuses en général, réseau disposé parfois en

plusieurs plans, traverse cette charpente connective. Tous les éléments cellulaires du tissu connectif se trouvent dans celui du péricarde : cellules ramifiées à noyaux arrondis, prolongements protoplasmatiques simples ou ramifiés en réseaux, protoplasma granuleux en amas arrondis ou irréguliers avec un ou plusieurs noyaux, cellules fusiformes à noyaux entre les faisceaux connectifs allongés du feuillet externe du péricarde, cellules migratrices. Le revêtement cellulaire épithélial, comme sur toutes les séreuses, présente sur les faces libres du péricarde une seule couche, d'après Klein, à qui nous empruntons ces données; le feuillet viscéral n'a d'épithélium que sur la face qui regarde la cavité séreuse; le feuillet externe en a sur ses deux faces : mais le revêtement n'est pas complet. Chez le lapin, le chat, de même que chez l'homme nouveau-né, il existe sur une grande étendue; chez le cobaye, sur la plus grande partie de la surface. Les cellules sont assez plates; elles ont un noyau rond ou ovale, souvent excentrique et dont l'épaisseur peut dépasser celle de la cellule, de façon qu'il fait saillie au-dessus de la couche sus-jacente de protoplasma cellulaire. La forme de la cellule se rapproche d'autant plus de la ronde qu'elle est plus régulière.

A côté des cellules polyédriques régulières, on en trouve d'autres plus ou moins irrégulières, de formes triangulaire ou quadrangulaire, ou irrégulièrement allongée. Tantôt elles sont d'égales dimensions sur une grande étendue; tantôt certaines grosses cellules sont séparées par des groupes de cellules plus petites, sans dimensions intermédiaires : ce fait est très-apparent sur le péricarde des chats.

Quant aux contours de ces cellules dessinés sur des coupes imprégnées de nitrate d'argent, ils sont de formes variables. Par places, à la face interne du feuillet externe chez les lapins, par exemple, ces contours ont un aspect ondulé remarquable.

Quant à leur distribution, les cellules polyédriques sont simplement juxtaposées; celles qui sont allongées emboîtent leurs extrémités les unes dans les autres, ou bien elles sont disposées en groupes de 4 à 10, comme des rayons autour d'un centre commun. Pareille disposition se rencontre aux deux faces du péricarde du lapin, du chat et de l'homme. Au centre de ces groupes endothéliaux se trouvent un ou plusieurs (2 ou 3) espaces à contours nets de dimensions variables, ronds ou triangulaires, que depuis Recklinghausen et Œdmanson on considère comme des lacunes entre les cellules endothéliales : ce sont des *stomates*. On ne trouve pas d'ailleurs ces stomates au centre de tous ces groupes. Pour de plus amples développements relatifs à la structure du péricarde, pour la discussion afférente aux stomates, nous renvoyons à l'excellent article SÉREUX de ce Dictionnaire, où la question est largement traitée.

Le péricarde, comme toutes les cavités séreuses, contient un liquide peu abondant, renfermant de l'albumine, quelquefois de la fibrine, des substances extractives et des sels. Gorup-Besanez et Lehmann ont étudié, d'après Frey, la composition du liquide contenu dans le péricarde des suppliciés. Les résultats obtenus par ces deux observateurs ont été différents. Gorup-Besanez a recueilli, dans deux cas, un liquide légèrement alcalin, d'une coloration jaunâtre.

1000 parties de liquide péricardique contenaient :

	1.	2.
Eau	962,83	955,13
Parties solides	37,17	44,87
Albumine	21,62	24,68
Fibrine	»	0,81
Matières extractives	8,21	12,69
Sels	7,34	6,69

Lehmann n'a trouvé que 8,79 d'albumine, 0,93 de matières organiques et 0,89 de substances minérales.

Les artères péricardiques, très-grêles, émanent des diaphragmatiques supérieures, des bronchiques et des médiastines, et forment dans la trame séreuse des mailles polygonales.

Ayant, d'après Robin, 3 à 5 fois le diamètre des capillaires limitants, ces réseaux sont plus nombreux sur le feuillet viscéral que sur le pariétal.

Les veinules correspondantes qui les accompagnent aboutissent à la veine azygos, quelques-unes aussi peut-être aux veines coronaires.

Les vaisseaux lymphatiques, rares, s'observent sous la séreuse pariétale du péricarde et se rendent aux ganglions qui entourent la veine cave supérieure.

Les nerfs du péricarde proviennent, d'après Luschka, des phréniques et du récurrent droit. On y trouve aussi des filets sympathiques qui accompagnent les vaisseaux. Les nerfs, assez nombreux, d'après Sappey, sont grêles et pénètrent dans l'épaisseur du péricarde par sa partie postérieure et supérieure.

Développement embryologique du péricarde. « On ne sait encore rien de précis, dit Kölliker, sur le développement du péricarde, mais il est fort probable qu'il se développe *in loco* de la lame fibro-intestinale, semblable en cela au péritoine et à la plèvre, et se constitue de la couche externe du rudiment cardiaque et de la lamelle interne de la cavité primitive qui entoure le cœur. On ne sait au juste à quel moment cette cavité paraît chez l'homme, mais je puis affirmer qu'elle est déjà visible dans le second mois » (*voy.* article SÉREUX de ce Dictionnaire).

PHYSIOLOGIE. La poche fibro-séreuse péricardique est destinée à faciliter les mouvements du cœur; les surfaces séreuses polies et baignées de liquide tapissant les faces extérieure du cœur et interne du péricarde fibreux pariétal adoucissent les frottements et rendent la locomotion du cœur inoffensive aux organes environnants. Le péricarde est immobilisé par les ligaments que nous avons étudiés, par son adhérence au centre phrénique, par sa continuité avec les gros troncs vasculaires de la base du cœur; la cavité péricardique peut se distendre par l'accumulation de sérosité ou se rétrécir par plissement ou accolement des parois, si le cœur s'atrophie.

On sait que tous les organes intra-thoraciques sont soumis à une pression négative, due au vide virtuel de la cavité pleurale. Le poumon, qui reçoit intérieurement la pression atmosphérique et ne la reçoit pas sur sa face extérieure, est pour ainsi dire aspiré par la paroi thoracique à laquelle il est accolé.

Cette aspiration s'exerce aussi sur le cœur et le péricarde et se traduit dans ce dernier par une pression négative que les recherches de Adamkiewiecz et de Jacobson chez le chien, le mouton, etc., ont évaluée à 3, 4, 5 millimètres de mercure dans les respirations ordinaires, à 9 dans les respirations laborieuses produites en comprimant la trachée.

Il ne me semble cependant pas que cette pression négative soit pour quelque chose dans le mécanisme de la dilatation du cœur pendant la diastole, comme inclinait à le penser Maurice Reynaud.

PATHOLOGIE. *Anomalies. Absence totale ou partielle du péricarde.* Le péricarde peut manquer en partie ou en totalité. L'absence partielle ou simple lacune du péricarde existerait surtout, suivant Rokilansky, dans les diverses ectopies du cœur. D'après Geoffroy Saint-Hilaire, c'est le plus souvent une

absence totale du péricarde qu'on rencontrerait dans ces cas. Dans l'ectopie cervicale, la poche séreuse fait presque toujours absolument défaut; dans l'ectopie abdominale, c'est un repli péritonéal qui enveloppe le cœur.

Baillie trouva chez une fille morte immédiatement après la naissance le cœur renversé sens dessus dessous dans le thorax, la base avec les gros vaisseaux répondant à l'ombilic, la pointe en haut et à gauche cachée entre les deux poumons, avec absence totale du péricarde.

Un cas de lacune péricardique chez un chien est relaté par Paul Bert (*Gaz. méd. de Paris*, 1866). Chez cet animal bien portant, le physiologiste constata sur le péricarde un vaste orifice à peu près circulaire à travers lequel on voyait à nu l'auricule droite et plus d'un tiers de la surface du ventricule droit.

L'absence congénitale du péricarde sans ectopie du cœur a été étudiée spécialement par le docteur Faber, de Stuttgard (*Arch. für pathol. Anat. und Physiol.* de Virchow, 1878). Ce mémoire a été analysé dans la *Revue des sciences médicales*, 1879, et nous lui empruntons ce document.

« L'auteur rapporte un fait observé par lui et réunit 9 autres cas existant dans la science.

Au point de vue anatomique on peut distinguer 2 cas. Dans le premier, le cœur est à sa place entre les 2 feuillets de la plèvre, le feuillet gauche couvrant à peu près le cœur gauche, le feuillet droit l'oreillette droite, de sorte qu'une grande portion de l'organe est dépourvue de séreuse. On ne connaît qu'un cas de ce genre, décrit par Lawson Tait (*Dublin. Med. Journal*, 1869, p. 85). Dans le second cas, le cœur est entièrement logé dans le poumon gauche, la plèvre refoulée comme un doigt de gant. Le cœur est simplement suspendu aux gros vaisseaux, ballottant de côté et d'autre, suivant les mouvements de la respiration; l'espace triangulaire du médiastin est supprimé, l'accolement des deux feuillets pleuraux est fortement reporté vers la droite, et le diaphragme a le centre phrénique recouvert par la séreuse.

Dans cette catégorie rentrent les 9 autres cas connus, y compris celui de Faber. Voici leur indication bibliographique : 1° Baillie. *Transact. of Soc. for Impr. of Med. and Chir. Knowledge*, v. I, p. 91. — 2° Walter, *Muscul. Anat.*, V, 668. Bergh, 1805. — 3° Otto, *Seltene Beobacht. zur Anat.*, zweite Samml. Breslau, 1844. — 4° Breschet, *Repert. gén. d'anat. phys. et clin.*, t. I, p. 67. Paris, 1826. — 5° Wolf, *Rufs's Mag. f. d. ges. Heilk.* 1837, t. XXIII, p. 333. — 6° Curling, *Medico-chir. Trans.*, 1839, p. 222. — 7° Baly, *London med. Gazette*, 1851, p. 40. — 8° Weisbach, *Wien. med. Wochenschr.* 1868, n° 69. »

Ajoutons à ces 8 cas deux autres faits, l'un dû à Chiaré (*Wiener med. Wochenschrift*, n° 14, 1880), que je relate succinctement :

« Chez un sujet de quarante-six ans, mort de péritonite tuberculeuse et n'ayant présenté aucun symptôme d'affection cardiaque, on remarque que le cœur, au lieu d'être recouvert par le péricarde pariétal, est libre dans la plèvre gauche et en contact avec le poumon, conservant ses rapports normaux. Le feuillet médiastin de la plèvre gauche dépasse la ligne médiane ; le feuillet viscéral passe directement sur le cœur pour former le péricarde viscéral ; il n'y a de repli qu'au niveau de la veine cave inférieure.

Quant à la plèvre médiastine du côté droit, elle a sa disposition habituelle.

Le dixième cas est dû à Lebec, aide d'anatomie à l'école de Nantes. La paroi latérale gauche et la paroi antérieure du péricarde manquaient complétement. La paroi postérieure et la paroi latérale droite existaient à l'état rudimentaire

et donnaient lieu à de nombreux culs-de-sac. Le feuillet séreux viscéral se trouvait en contact avec la face postérieure du sternum et des cartilages costaux; ses faces postérieure et latérale gauche étaient en rapport direct avec le poumon gauche sur lequel le cœur devait s'appuyer dans le décubitus horizontal.

« Au point de vue de l'embryologie, d'après Faber, ces cas exceptionnels sont d'une extrême importance, parce que généralement l'absence de séreuse n'est jamais absolue. On peut poursuivre pas à pas le développement du péricarde, d'après les vestiges que l'on a décrits dans ces diverses observations, et voici comment on peut se le figurer. Le péricarde naît d'un repli de la séreuse de la cavité thoracique gauche qui recouvre simultanément le cœur et le poumon de ce côté. Ce repli s'élève de la portion médiastinale vers la base du cœur, d'abord du côté de l'oreillette droite. Pendant que le tissu fibreux se glisse entre les feuillets de ce repli, il continue à s'accroître dans la direction de l'axe longitudinal du cœur, et aussi vers le haut, de façon à contourner l'organe de la partie inférieure droite vers la partie gauche. Dans cette évolution, le péricarde contracte les adhérences normales avec le sternum et le diaphragme. En ces endroits où plus tard le péricarde n'est pas recouvert par la plèvre, le feuillet externe du repli perd simplement sa nature séreuse. Il serait utile de faire une étude histologique précise de ces adhérences.

Dans le chapitre consacré à la clinique, l'auteur essaie d'ébaucher le diagnostic de l'anomalie. Il est à remarquer d'abord que dans deux ou trois des observations il y avait épanchement pleurétique, et cette circonstance crée au diagnostic des difficultés insurmontables. Lorsque les organes thoraciques sont à l'état normal, un examen attentif permet de constater certaines particularités du côté du cœur et du poumon gauche.

Dans le décubitus dorsal, le cœur tombe en arrière, la matité cardiaque diminue d'intensité et d'étendue, le choc de la pointe devient plus faible ou disparaît entièrement, les bruits du cœur sont plus sourds en avant, plus nets en arrière. Dans le décubitus latéral gauche, on pourra percevoir le choc du cœur dans l'aisselle droite. L'organe étant simplement suspendu aux gros vaisseaux, on peut s'attendre à ce que, lors de brusques changements de position, il pèse de tout son poids sur ces vaisseaux : d'où des désordres circulatoires que l'on pourra peut-être constater.

Le pronostic est en général favorable. Chez la plupart, on n'a observé pendant la vie aucun symptôme saillant se rapportant à cette anomalie. Les sujets sont morts à un âge plus ou moins avancé et de maladies étrangères au vice de conformation. »

Anomalies. *Diverticulums du péricarde.* Les diverticulums du péricarde ou saillies en forme de poche proéminant dans le médiastin, sont rares; ils sont ordinairement petits et siégent plus souvent à la partie antérieure du péricarde; l'orifice de communication avec la poche séreuse est large ou étroit.

Chez une femme âgée, dit Cruveilhier, morte de rupture du cœur dans le péricarde, cette membrane distendue était surmontée en haut et en avant par une poche hémisphérique, de couleur noirâtre, à parois transparentes, formée par le sang contenu dans la séreuse déplacée à travers les faisceaux fibreux supérieurs.

Hart (*Dublin. Journ. of Med. Scienc.*, 1837) en a vu un qui contenait 3 à 4 onces de liquide. Bristowe vit chez une femme de quarante-sept ans une poche du volume d'un œuf de pigeon présentant à l'intérieur des cloisons qui la

divisaient incomplétement en 3 ou 4 loges. Cuffer (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875) trouva chez un homme mort de diabète sucré au service de Millard un diverticulum à la partie inférieure et postérieure du péricarde; il constituait une sorte de poche assez volumineuse, proéminant dans le médiastin postérieur, communiquant avec la cavité péricardique par un orifice entouré d'une sorte d'anneau fibro-cartilagineux.

D'après Cruveilhier, ces hernies tuniquaires seraient toujours dues à la propulsion de la membrane séreuse à travers la couche fibreuse qui la double. Dans le cas qu'il mentionne, le diverticulum était dû en effet à la pression exercée par le liquide épanché sur la séreuse péricardique. Cela est-il toujours le cas? Le diverticulum peut-il être congénital? La paroi fibreuse de la poche ne peut-elle, moins résistante par vice de conformation, se laisser distendre tout entière en un point, constituant une sorte de poche anévrysmatique vraie?

Quoi qu'il en soit, cette anomalie est toujours latente.

L'épanchement liquide qui l'accompagne peut seul donner lieu à des symptômes appréciables.

§ II. **Pathologie. Péricardite.** HISTORIQUE. Il faut arriver au dix-huitième siècle pour trouver les premières données précises sur l'histoire de la péricardite. Jusque-là il n'existe guère que des indications isolées sur les altérations anatomiques du péricarde; celles-ci étaient connues avant l'étude systématique des maladies du cœur. Galien avait rencontré chez les animaux des exsudations dans le péricarde et en avait supposé l'existence chez l'homme. Avenzoar, d'après J. Frank, fut lui-même affecté de péricardite et s'en délivra par la saignée. Fernel, Salius Diversus, Forestus, Rondelet, mentionnent les altérations anatomiques du péricarde. Mais la pathologie de la péricardite, ses symptômes, son histoire clinique, n'étaient pas élucidés. Rondelet indique comme symptômes la fièvre, la dyspnée, la douleur sternale et les accès de syncope.

On trouve dans les Lettres 23 et 24 de Morgagni de nombreuses observations de Riolan, de Valsalva, de Fabrice de Hilden, d'Albertini, de Lieutaud, de Ruysch, de Bonet, etc., sur les adhérences du péricarde et les troubles fonctionnels qu'elles déterminent pendant la vie. Riolan avait déjà proposé la ponction pour évacuer les épanchements péricardiques. Mais ce n'étaient là que des observations trop incomplètes et trop éparses pour que Morgagni pût en déduire la synthèse clinique de la maladie.

En 1749 parut le *Traité de la structure du cœur* de Sénac. La péricardite devient une entité morbide. Sénac cherche à en établir les symptômes, mais ces symptômes sont toujours ceux signalés par Rondelet : fièvre, dyspnée, douleur sternale, palpitations, lipothymies. Il regarde la maladie comme rare, mais il ajoute : peut-être est-elle plus fréquente qu'on ne le croit.

En 1760, Léopold Anenbrugger (de Vienne) découvrit la percussion et déduisit de cette méthode qui devait immortaliser son nom, mais après sa mort seulement, le premier signe, et le plus important, des épanchements péricardiques : l'augmentation de la matité précordiale; il reconnut aussi la voussure précordiale.

Trente-huit ans après, Corvisart traduisit et annota le livre d'Anenbrugger. En même temps parut son *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur*. Il décrivit les deux formes aiguës et chroniques de la péricardite, sépara avec Sénac les hydropisies simples du péricarde des épanchements inflammatoires,

mais ne connut que très-imparfaitement les signes physiques de la maladie. La percussion était peu usuelle encore : aussi Corvisart énumère-t-il surtout les symptômes généraux et insiste-t-il sur les difficultés du diagnostic. « L'inflammation très-aiguë du péricarde, dit-il, se dérobe souvent au diagnostic du médecin, et l'histoire de la péricardite chronique est enveloppée d'une obscurité extrême. »

Laennec lui-même ne donne de la maladie qu'une description anatomo-pathologique plus précise, mais sans rien ajouter d'essentiel au tableau clinique. « J'ai vu quelquefois, dit-il, deviner des péricardites, et j'en ai deviné moi-même, car je ne crois pas qu'on puisse employer le mot reconnaître quand on n'a pas de signes certains et qu'il arrive aussi souvent de se tromper que de rencontrer juste. »

Dans une série de mémoires (1824, 1826, 1830) Louis établit sur des données plus positives le tableau clinique de la maladie; il montra qu'elle n'est pas toujours difficile à reconnaître. Aux signes déjà connus il ajoute l'éloignement des bruits du cœur et la diminution du murmure vésiculaire dans la région précordiale.

« Nous partageons l'opinion de Louis, dit Bouillaud, d'autant plus que depuis son travail la méthode de l'auscultation a fourni des signes précieux. »

Bouillaud faisait allusion à la découverte des bruits de frottement péricardique faite en 1824 par Collin et publiée dans sa thèse, découverte que Wunderlich attribue à tort à Stokes. Laennec avait entendu ce bruit qu'il compara au cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier; il avait vu d'abord que c'était un signe de péricardite, mais pensa ensuite s'être trompé. Bouillaud établit la loi de coïncidence entre le rhumatisme et les endo-péricardites et étudia d'une façon plus précise les variétés du frottement péricardique.

Le diagnostic fut approfondi dans les ouvrages et mémoires de Bouillaud, d'Andral, de Stokes, de Hache (*Arch. génér.*, t. IX, 172 et 318), qui analysa par la méthode numérique 8 cas du service de Louis. En Angleterre Mayne (*Dublin. Journal*, VII) et Hugues (*Guy's Hospital Reports*, I, 75) insistent sur les variations de l'exsudat péricardique au point de vue du diagnostic. En Allemagne Skoda et Kolletscka (*Oesterreich. Jahrb.*, XXVIII, p. 1-31) apportent une grande précision dans l'analyse des lésions anatomiques et des symptômes, rectifient des idées erronées, exposent les diverses transformations de l'exsudat. Signalons les travaux de Chomel, de Piorry, de Maurice Reynaud, de Hope, Latham, Chambers, Graves, de Skoda, Duchek, Hasse, Oppolzer, Bamberger, Friedreich, V. Dusch, etc., et arrêtons-nous à la période moderne, qui a élargi par les progrès de l'anatomie pathologique et de l'analyse clinique le champ des péricardites.

Anatomie pathologique. La péricardite est *aiguë* ou *chronique;* elle est *générale, diffuse*, c'est-à-dire étendue à la plus grande partie du péricarde; ou bien elle est *partielle*, c'est-à-dire *localisée* à une région limitée ; le plus souvent, dans ce cas, c'est à la base, autour des gros troncs vasculaires, qu'elle siége.

La péricardite aiguë débute par l'*hyperémie* vasculaire. D'intensité variable, elle produit des arborisations fines, des sugillations, des points hémorrhagiques tranchant sur un fond rosé ou d'un rouge foncé uniforme. La séreuse perd son poli, se trouble, se tuméfie et se ramollit en même temps que le tissu sous-séreux; elle prend un aspect de velours remarquable surtout sur le feuillet viscéral. En même temps un *exsudat séro-fibrineux* se constitue à la surface des séreuses et s'épanche dans la cavité.

L'exsudat peut être presque exclusivement fibrineux, ne contenant qu'un peu de sérosité dans ses mailles : c'est alors la *péricardite sèche*, souvent localisée à la base, mais pouvant aussi siéger ailleurs ou se généraliser et amener rapidement l'adhérence des deux séreuses, la *synéchie cardiaque*. Tantôt l'exsudat est presque exclusivement séreux ; quelques pseudo-membranes lamellaires ou en îlots sont déposées sur le péricarde, quelques rares flocons nagent dans un liquide abondant. Tantôt enfin des exsudats fibrineux nombreux accompagnent une sérosité abondante. Dans les deux cas, c'est la *péricardite avec épanchement*.

Examinons maintenant successivement l'exsudat solide fibrineux et l'exsudat liquide.

1° L'*exsudat fibrineux* tapisse sous forme d'îlots ou sous forme de lamelles continues d'aspect infiniment variable les deux feuillets, surtout le viscéral à sa face antérieure. Mince d'abord et disposé en reticulum à mailles fines, il s'épaissit par addition de nouvelles couches et constitue des pseudo-membranes blanchâtres, jaunâtres ou jaune rouge, quelquefois semi-transparentes, plus ou moins parsemées de points hémorrhagiques, d'abord gélatiniformes, friables, plus tard opaques, lisses, de consistance ferme et élastique. Cette pseudo-membrane peut être mince, facile à enlever. Ordinairement les dépôts deviennent plus abondants et constituent une surface d'apparence papillaire. « Ce ne sont pas des papilles, parce que le tissu conjonctif et les vaisseaux de la séreuse n'y prennent aucune part, ce que l'on constate en détachant la fausse membrane qui est lisse à son union avec le péricarde » (Cornil et Ranvier).

Il en résulte à la surface séreuse pariétale et viscérale du péricarde un aspect plus ou moins rugueux, mamelonné; ou bien c'est une apparence réticulée qui suivant la disposition du réseau a fait comparer la surface du cœur à la *vésicule du fiel*, à un *gâteau de miel*, à une *langue de chat*, à l'*ananas*, à *une pomme de pin dépouillée*, à l'*estomac des ruminants*, ou encore, suivant la comparaison de Laennec, à l'aspect que présentent *deux tartines de beurre accolées, puis brusquement séparées*.

Les mouvements imprimés par le cœur aux deux feuillets péricardiques déterminent aussi la formation de tractus ondulés, de villosités filamenteuses ou papillaires épaisses; le cœur tout entier est quelquefois enveloppé d'un manteau blanchâtre villeux (*cor villosum, hirsutum, hispidum, tomentosum*). Cet exsudat pseudo-membraneux est composé de fibrine et d'éléments organisés plus ou moins nombreux provenant de l'épithélium ou du sang (leucocytes). Voici quels sont, d'après Cornil et Ranvier, leur aspect et leur constitution histologique : « Dans les cas où l'exsudat est très-mince, on y distingue avec un faible grossissement une disposition réticulée très-élégante ; d'un point central épais partent des travées de fibrine disposées suivant des rayons et s'amincissant en se divisant à la périphérie; des travées plus minces de fibrine unissent ces dernières.

Lorsque l'exsudat est épais ou ancien, on ne peut pas reconnaître à l'aide du microscope cette disposition réticulée. Au milieu des lames et des fibrilles visibles sur les bords du lambeau enlevé, on observe des cellules qu'on peut étudier par dissociation dans du picro-carminate neutre à 1 pour 100 ou dans du sérum iodé. Les unes sont semblables aux globules blancs : la plupart contiennent de gros noyaux ovalaires fort nets avec un ou plusieurs nucléoles brillants et volumineux, semblables aux noyaux considérés autrefois comme caractéristiques du cancer. Les cellules qui contiennent ces noyaux sont les

unes aplaties, analogues aux cellules épithéliales des séreuses, d'autres présentent des prolongements; quelques-unes, aplaties, possèdent un très-grand nombre de noyaux (cellules géantes); elles ressemblent alors aux cellules mères de la moelle des os (myéloplaxes).

Dans les péricardites qui remontent à quelques jours, on trouve déjà à la base des saillies fibrineuses, des capillaires anciens dilatés ou des capillaires de nouvelle formation. Ces vaisseaux sont alors entourés d'une quantité variable de cellules embryonnaires.

Si l'on pratique une section perpendiculaire comprenant la pseudo-membrane et la séreuse sous-jacente, sur des pièces durcies dans l'alcool et dans l'acide picrique, puis colorées au carmin et conservées dans la glycérine, on voit à la surface de la séreuse une couche de fibrine amorphe ou grenue, limitée habituellement par un contour très-net, bien que sinueux. Au-dessous, on voit les couches successives de cellules décrites précédemment et de fibrine, disposées de façon très-différentes suivant les cas. Généralement la fibrine forme un réseau dont les mailles aplaties limitent des alvéoles allongées contenant les cellules.

L'exsudat est simplement appliqué à la surface de la séreuse; il en est séparé de distance en distance par des îlots de cellules épithéliales formant plusieurs couches et semblables à celles que l'on trouve dans les alvéoles de l'exsudat. Il est donc probable que toutes ces cellules proviennent des cellules épithéliales de la séreuse, gonflées, proliférées et détachées. »

C'est à ces cellules épithéliales modifiées que Cornil et Ranvier attribuent en partie la formation de la fibrine. Le liquide normal de toutes les cavités séreuses renferme, d'après Alex. Schmidt, une quantité notable de substance fibrinogène; cette quantité augmente encore dans l'exsudat plus abondant créé par l'inflammation. Or, les globules rouges du sang, les globules blancs, les cellules épithéliales détachées et modifiées, sont susceptibles d'agir comme fibrinoplastiques, c'est-à-dire de déterminer la formation de la fibrine aux dépens de la matière fibrinogène de l'exsudat primitivement liquide.

Remarquons toutefois que dans les péricardites sèches l'exsudat fibrineux semble se produire d'emblée, avec peu ou point d'épanchement fibrinogène.

« La couche élastique superficielle de la séreuse ne semble pas modifiée dans la plupart des cas. Entre les faisceaux de tissu conjonctif sous-jacents on observe une plus grande quantité de cellules qu'à l'état normal, cellules ayant la forme de globules blancs. En outre, on voit des îlots circulaires elliptiques qui ne sont autre chose que des sections transversales ou longitudinales des vaisseaux lymphatiques de la séreuse et qui sont gorgés de cellules lymphatiques. Ces lymphatiques sont quelquefois remplis de fibrine. »

2° *L'exsudat liquide* de la péricardite peut être *séreux*, *purulent* ou *séro-purulent*, *hémorrhagique* ou *séro-sanguinolent*. Dans la très-grande majorité des cas il est séreux.

Sur 36 cas relatés par Louis, l'épanchement était séreux 9 fois, séro-sanguinolent 5 fois, séro-purulent 15 fois, purulent 7 fois.

Le sérum est incolore ou jaune, clair ou trouble par mélange d'éléments cellulaires et de flocons fibrineux. Même lorsque le liquide séreux est très-clair, le microscope y montre toujours des globules de pus en suspension, quelquefois des globules rouges.

Ce liquide est en quantité variable. Rarement elle dépasse 5 à 600 grammes;

Corvisart a constaté 1200 grammes ; Louis plus encore ; Gosselin en 1838 a retiré 2 litres de liquide du péricarde.

Lorsque cette sérosité est peu abondante, elle s'accumule d'abord dans la région supérieure et antérieure de la cavité, vers les gros troncs de la base du cœur, car, dans la position demi-assise habituelle des malades, le liquide surnage le cœur qui, plus dense, se trouve au-dessous et en arrière de l'épanchement. Celui-ci est-il plus abondant, il distend le péricarde et sépare son feuillet pariétal de la face antérieure, puis de la face postérieure du cœur qui nage dans le liquide. Alors la paroi thoracique se bombe en avant ; le diaphragme contigu au cœur est refoulé vers l'abdomen ; le péricarde se fait jour entre les bords pulmonaires antérieurs qui s'écartent ; le poumon gauche diminue de volume, obéissant à sa rétractilité ou comprimé par l'épanchement.

La disposition du liquide dans le péricarde peut d'ailleurs être modifiée par des adhérences préexistantes. Ainsi Moore cite un cas où, le péricarde étant soudé à la face antérieure du cœur, un épanchement distendait la poche en arrière considérablement, au point de refouler le poumon gauche en haut et en arrière : aussi crut-on, de par les symptômes physiques, à un épanchement pleurétique.

L'*exsudat hémorrhagique* dans le péricarde est beaucoup plus rare que l'exsudat séreux. Bamberger note sur 63 cas de péricardite 8 fois un épanchement hémorrhagique. L'alcoolisme, la maladie de Bright, semblent y prédisposer. L'inflammation qui accompagne les néoplasies cancéreuses et tuberculeuses est souvent hémorrhagique. Enfin les maladies qui créent une diathèse hémorrhagique, telles que le scorbut, la maladie de Werlhof, certaines fièvres infectieuses, le typhus, les exanthèmes aigus, la scarlatine, la rougeole, la variole, peuvent déterminer des hémorrhagies considérables dans le péricarde. Mais les formes les plus saillantes de péricardite hémorrhagique, dit Friedreich, paraissent être celles que Seidlitz décrit sous le nom de *pericarditis exsudatoria sanguinolenta*, Kyber sous celui de *pericarditis scorbutica*, lesquelles s'observent parfois en grand nombre dans le nord de la Russie, dans des régions où le scorbut est endémique, formes qui, au point de vue anatomique, se distinguent par l'abondance des exsudats hémorrhagiques. Kyber aurait mesuré de 3 à 10 litres de sang dans le péricarde. D'autres fois l'exsudat sanguinolent est très-peu de chose ; entre l'épanchement séro-fibrineux et l'épanchement de sang pur, tous les degrés intermédiaires existent. Nous avons vu que l'exsudat fibrineux peut être parsemé de taches ecchymotiques, ou bien la pseudo-membrane est tout entière rouge foncé ; en même temps la cavité contient du sérum teinté de sang. Dans la péricardite hémorrhagique, la délimitation de la séreuse et de l'exsudat, contrairement à ce qu'on voit dans l'inflammation fibrineuse, est peu nette. Les vaisseaux sanguins de la séreuse se dilatent ; de nouveaux vaisseaux s'y développent et pénètrent sous forme d'anses dans l'exsudat fibrineux ; ces vaisseaux ont une paroi embryonnaire, sont entourés de cellules embryonnaires et forment un réseau plus ou moins abondant.

A la longue le péricarde très-épaissi forme corps avec les fausses membranes constituées par un tissu embryonnaire, des vaisseaux, et des couches de fibrine interposées.

Dans un cas bien étudié par Maurice Reynaud et Sabourin, c'est dans les couches les plus superficielles de la séreuse épaissie, dans la couche sous-épithéliale que se forma un réseau délicat de capillaires de nouvelle forma-

tion, puis rupture d'un grand nombre de ces capillaires, coagulation de la fibrine du sang tant dans leur intérieur qu'en dehors d'eux et dans l'épaisseur d'un tissu jeune et extrêmement friable, enfin rupture de l'épithélium dans les points les moins résistants et épanchement de sang dans la cavité péricardique. Tel était dans ce cas le processus hémorrhagique qui, d'après ce fait, se passerait non dans les fausses membranes extra-péricardiques, mais dans le péricarde lui-même profondément altéré.

Le sang lui-même constitué par des globules rouges se modifie à la longue et dépose des produits de décomposition, de l'hématoïdine et de l'hématine. L'épanchement peut suppurer, et dans la sanie on trouve quelquefois au microscope des globules de pus contenant des grains rouges constitués par des cristaux d'hématoïdine isolés ou en groupe.

L'*exsudat purulent* est assez rare. La péricardite purulente se rencontre dans les affections dyscrasiques telles que la fièvre puerpérale, la septicémie, la tuberculose, la morve, certaines fièvres éruptives. Dans ce cas, la suppuration est souvent primitive; la péricardite est d'emblée purulente. Le processus est-il très-aigu, la cavité péricardique se remplit rapidement de pus, sans qu'aucun exsudat solide tapisse la séreuse; celle-ci présente au miscroscope son tissu conjonctif infiltré de globules de pus, surtout entre les vaisseaux qui sont dilatés et ont des parois embryonnaires. Dans le pus épanché se trouvent des flocons fibrineux jaunâtres plus ou moins volumineux, constituant sous le microscope un reticulum dont les mailles sont gorgées de globules de pus souvent granulo-graisseux.

Le processus est-il moins aigu, un exsudat fibrineux de même structure se dépose à la surface de la séreuse, constitué aussi par un reticulum qui disparaît sous les globules de pus qui l'infiltrent.

La péricardite purulente peut être consécutive à l'inflammation fibrineuse ou hémorrhagique. Les pseudo-membranes deviennent plus épaisses, molles, friables, ou même de consistance crémeuse; la fibrine subit en partie la molécularisation granuleuse; des globules de pus abondants l'envahissent et le contenu séreux ou sanguinolent de la cavité se transforme en liquide séro-purulent, en une sanie (mélange de sang et de pus); d'autres fois le liquide devient tout entier purulent.

Étudions maintenant les modifications ultérieures que subissent les produits inflammatoires de la péricardite aiguë ou subaiguë, modifications qui constituent l'état anatomique de la *péricardite chronique*. Ce mot n'a pas d'ailleurs de signification précise. Quand les troubles fonctionnels persistent au delà d'un certain temps, que la fièvre est tombée, on dit que la maladie est devenue chronique, mais on ne saurait dire où finit la période aiguë, où commence la période chronique, ni quelles sont les lésions afférentes à ces deux périodes. Les phénomènes d'hyperémie vasculaire ont disparu; l'exsudat solide et liquide est constitué.

Dans les cas heureux le liquide se résorbe, l'exsudat fibrineux subit la molécularisation granuleuse et disparaît tout entier. La péricardite se termine par *résolution*.

Plus souvent des altérations persistent et constituent les lésions anatomiques de la péricardite chronique.

La séreuse péricardique s'épaissit sur une étendue plus ou moins grande par néoformation d'un tissu connectif embryonnaire mou et vasculaire qui se con-

fond avec les fausses membranes. Des adhérences se produisent entre les deux feuillets de la séreuse, soit sous forme de brides, soit par soudure des séreuses avec effacement de la cavité péricardique, après résorption de son contenu.

Cet épaississement ou péricardite avec adhérence, *inflammation hyperplastique* et *adhérence*, peut être primitive, sans épanchement liquide: *péricardite sèche chronique primitive*. A l'autopsie, il est ordinairement impossible de dire si un exsudat liquide a ou non précédé les altérations existantes.

L'adhérence peut être incomplète; plus rare à la pointe du cœur, on l'observe surtout à la base, au niveau des gros troncs qui s'en détachent, sous forme de filaments reliant plus ou moins intimement les deux séreuses. A ce niveau, on rencontre quelquefois des petites saillies papillaires, des *petites végétations* molles, vasculaires, constituées par du tissu embryonnaire; elles existent souvent aussi au niveau des auricules, parfois recouvertes de minces couches de fibrine. Ces bourgeons restent embryonnaires, ou bien végètent, deviennent fibreux, se soudent avec des bourgeons venant du feuillet opposé, s'organisent en brides minces ou épaisses, recouvertes de cellules épithéliales plates; si elles déterminent une oblitération complète de la cavité, on ne rencontre plus entre les deux séreuses qu'une couche homogène fibreuse.

C'est aussi à un processus inflammatoire chronique que beaucoup d'auteurs rapportent l'épaississement de la séreuse viscérale du cœur formant ce qu'on appelle la *plaque laiteuse* dont il sera question plus loin, formée par du tissu conjonctif en lames superposées.

Ajoutons enfin que ces bourgeons péricardiques proliférés peuvent faire une saillie plus grande sur le feuillet viscéral sous forme de végétations glandulaires ou en massue; ils se pédiculisent parfois et tombent dans la cavité, comme corps étrangers.

Les plaques sclérosées fibreuses peuvent s'épaissir et *prendre une consistance cartilagineuse*, même s'incruster de *sels calcaires*. Les tractus du tissu connectif interposés entre les feuillets du péricarde peuvent, par les mouvements du cœur se relâcher, se rompre et laisser le cœur se mouvoir de nouveau librement dans sa cavité; un épaississement fibreux du péricarde viscéral, ayant l'apparence d'une tache laiteuse marquant seul leur place; les adhérences complètes, au contraire, totales ou partielles, persistent définitivement; les deux feuillets unis emprisonnent le cœur dans un fourreau plus ou moins épais, fibreux, parfois de consistance cartilagineuse; ce tissu peut même subir une transformation pierreuse; une vraie carapace calcaire ou bien des plaques calcaires, ordinairement recouvertes par une mince couche de tissu fibreux, d'une étendue variable, quelquefois pénétrant par places dans le muscle cardiaque, enveloppent le cœur; le tissu d'apparence cartilagineuse ne contient pas de chondroplastes; il n'est constitué que par des lames de tissu conjonctif entre lesquelles sont des cellules plates; le tissu calcifié en plaques dures, d'apparence osseuse, d'étendues et de formes variables, ne contient pas d'ostéoplastes. Dans un cas relaté par Ripault, la péricardite adhésive s'accompagnait deplaques ossiformes considérables, sous l'une desquelles était un abcès; cet abcès paraissait dû à l'irritation causée par les aspérités de ces plaques (*Bulletin de la Société anatomique*, 1883).

Förster, Feuerabend, John Ogle, relatent des cas où une *capsule osseuse complète* qu'il fallut scier entourait le cœur. L'exsudat liquide subit aussi des transformations dans la péricardite chronique. L'épanchement peut augmenter

et rester stationnaire. Très-rarement le pus se fait jour au dehors après avoir creusé un abcès dans le paroi thoracique, et il en résulte une *fistule péricardique*. Von Dusch cite trois faits de ce genre. Dans le premier, dû à Sabatier, le pus se fit jour derrière la clavicule gauche. Dans le second, dû à Fabricius, il s'ouvrit à travers le deuxième espace intercostal droit. Enfin dans le troisième, dû à O. Wyss, c'était dans le cinquième espace gauche, à 2 centimètres à gauche de la ligne mamellaire. Si l'air pénètre dans la cavité, le pus subit une fermentation putride et engendre un pyo-pneuno péricarde.

La partie séreuse de l'exsudat résorbé, la partie coagulée, est envahie par la métamorphose graisseuse; l'élément globuleux du pus subit aussi cette inspissation ou transformation granulo-graisseuse : il en résulte des masses jaunes opaques, caséeuses, ressemblant à du mastic ou à du mortier qui s'accumule par place entre les adhérences; on y rencontre des cristaux d'acides gras, de la cholestérine, de l'hématoïdine, du pigment; ces masses caséeuses peuvent aussi subir la calcification.

L'exsudat fibrino-purulent, au lieu de s'organiser en tissu fibreux, se transforme aussi parfois par molécularisation granuleuse en lambeaux caséeux qui flottent ou se détachent.

Après avoir passé en revue l'évolution anatomique de la péricardite aiguë et chronique, il nous reste à dire quelques mots des *altérations consécutives du cœur lui-même.*

Le muscle cardiaque est quelquefois peu altéré. Dans la moitié des cas, d'après Wagner, dans plus de la moitié, d'après Schrötter et Bauer, il est altéré. Si l'épanchement a duré longtemps, le muscle est comme macéré, flasque, les cavités cardiaques sont passivement dilatées. Dans les formes aiguës, surtout dans les péricardites hémorrhagiques et purulentes, les couches superficielles du myocarde subissent une dégénérescence graisseuse; le muscle devient pâle, jaune, opaque, ou gris rougeâtre et friable (*myocardite aiguë parenchymateuse* de Virchow).

Dans les péricardites suppurées, la surface charnue du cœur peut être ulcérée; dans un cas de Salter, il y avait une myocardite purulente transmise par contiguïté.

L'endocarde est normal; il peut être affecté par la même diathèse rhumatismale que le péricarde. Peut-il être atteint par continuité? Cela n'est pas démontré cliniquement. Les expériences de Desclaux tendraient à le faire admettre. L'irritation du péricarde chez les animaux, mécaniquement ou par des injections, développait une péricardite intense; de plus, moins de douze heures après l'expérience, on voyait des rougeurs et des gonflements de l'endocarde, surtout de l'endocarde valvulaire qui s'injectait, perdait son épithélium et s'indurait.

Le cœur enfin peut s'atrophier, surtout dans la péricardite chronique avec adhérence; les vaisseaux coronaires, on le conçoit, englobés dans un tissu fibreux rétractile, sont susceptibles de se rétrécir et n'assurent plus la nutrition suffisante de l'organe qui subit l'atrophie simple ou la dégénérescence graisseuse; les cavités se laissent distendre par défaut de résistance, surtout le ventricule droit, et alors l'insuffisance cardiaque ou asystolie engendre la stase veineuse, l'anémie artérielle et toutes leurs conséquences anatomiques.

Étiologie. La péricardite est une maladie fréquente, si l'on suppute sous

ce nom toutes les lésions péricardiques d'origine irritative, les adhérences partielles, les épaississements, les simples taches laiteuses dont la nature inflammatoire n'est pas établie, au moins pour tous les cas. C'est en procédant ainsi que Duchek sur 500 autopsies rencontra 89 fois des traces de péricardite, ce qui donne une proportion de 15,1 pour 100. A. Willigk donne 14,1 pour 100 et Chambers 16,2 pour 100 des autopsies. Leudet sur 1003 cadavres trouva 43 fois des lésions de péricardite récente et 58 fois des traces d'ancienne péricardite, ce qui fait en tout une proportion d'environ 10 pour 100. Acceptons ce dernier chiffre qui nous paraît plus proche de la vérité.

Elle affecte surtout la jeunesse et l'âge moyen, elle est moins fréquente chez l'enfant et le vieillard. Grisolle signale le maximum de fréquence de 18 à 30 ans. Bamberger, sur 57 cas, constate que presque la moitié concerne des jeunes gens de 10 à 30 ans. Hasse, sur 55 cas, n'en trouve que 6 au-dessus de 40 ans; Roth, sur 19 cas, en trouve 5, Lebert, sur 27, 8 qui dépassaient cet âge; ces chiffres réunis donneraient une proportion de près de 19 pour 100 des péricardites au-dessous de 40 ans.

Chez le vieillard cependant la péricardite n'est pas rare. Les adhérences péricardiques se rencontrent fréquemment chez lui, au dire de Geist : il est vrai que ces adhérences peuvent dater d'un âge antérieur et survivre à de vieilles péricardites. Mais Willigk, pour qui la fréquence absolue de la maladie est la plus grande de 40 à 50 ans, pense que la fréquence relative la plus grande (étant donné le nombre des sujets qui ont cet âge) est de 70 à 80 ans. Sur 100 cadavres de sujets ayant cet âge, il trouve six fois de la péricardite récente, tandis que dans les diverses périodes de 10 ans antérieures la proportion ne serait que de 4 pour 100. Vulpian a observé 10 cas de péricardite chez les vieillards. D'après Lejard (thèse de Paris, *De la péricardite aiguë chez les vieillards*, 1885), on l'observerait surtout entre 70 et 90, plus souvent chez la femme. Cette péricardite sénile peut être primitive, mais d'ordinaire elle survient dans le cours d'une affection antérieure, rhumatisme, néphrite interstitielle, tuberculose, pleurésie, pneumonie, etc. Quelquefois sèche, elle est plus souvent liquide, séro-purulente ou hémorrhagique. Pour avoir une idée plus précise sur la fréquence de la péricardite sénile, il faudrait spécialiser les chiffres, envisager à part les péricardites sèches, sans exsudat, scléreuses, et les péricardites avec exsudat liquide. On sait en effet que la sclérose fibreuse chez le vieillard, si commune dans tous les organes, n'est souvent qu'une lésion d'involution sénile qui s'accomplit sans bruit, sans symptômes, et ne mérite pas, au point de vue clinique, le nom de maladie inflammatoire.

Dans l'enfance la péricardite est rare. Lebert n'a observé que 2 cas au-dessous de 5 ans; Roth un seul au-dessous de 10; Gerhard, sur 250 enfants, n'a vu qu'un cas; von Dusch en a vu 2 au-dessous de 2 ans. Bednar, sur 14 477 enfants observés aux enfants trouvés de Vienne, ne rencontra pas un cas de péricardite. D'après les faits que nous avons recueillis, disent Rilliet et Barthez, la péricardite aiguë ou chronique serait extrêmement rare chez les enfants âgés de moins de six ans; « un seul de nos malades avait trois ans; tous les autres étaient âgés de sept à quinze ans, et les plus nombreux avaient de onze à quinze ans. »

La péricardite peut exister exceptionnellement dans la vie fœtale et chez le nouveau-né : Billard a constaté des adhérences péricardiques à l'autopsie d'un nouveau-né. Lee, cité par Stokes, a observé une péricardite purulente chez un

enfant de quatre mois. Letulle relate les faits suivants : 1° Un nouveau-né meurt le quatorzième jour d'athrepsie avec pleurésie exsudative et péricardite latente avec légère exsudation surtout à la base du cœur.

2° Accouchement laborieux au forceps d'une primipare. Mort apparente de l'enfant; il revient à la vie par l'insufflation, mais meurt le septième jour : pleuro-pneumonie gauche; péricardite latente, liquide séreux roussâtre floconneux en quantité très-notable; cœur recouvert par quelques fausses membranes fibrineuses peu cohérentes.

3° Parrot a constaté chez un nouveau-né une péricardite aiguë avec myocardite suppurée, endocardite, abcès métastatiques du poumon, périostite phlegmoneuse du radius.

Senhouse Kirkes a observé trois cas de péricardite consécutive à la pyohémie chez des enfants. Homolle relate aussi en 1874 un cas de péricardite purulente chez un enfant issu d'une mère pyohémique; Weber l'a signalée à la suite de l'inflammation du cordon. Parrot invoque la syphilis congénitale comme cause ; sur 10 péricardites chez les nouveau-nés, quatre fois la syphilis était en jeu, d'après ce maître regretté.

Quant au sexe, tous les auteurs indiquent une prédominance pour le sexe masculin. Mais les chiffres donnés varient : Louis, sur 106 faits analysés, trouve une proportion de 1/4 pour le sexe féminin; Bamberger, sur 63 cas, indique 38 hommes et 25 femmes, c'est-à-dire une proportion de 4 sur 2, 6 ; pour Lebert, la proportion est de 3 sur 2; pour Willigk, la différence de chiffre proportionnelle serait encore moindre.

La péricardite a été observée dans tous les pays et sous tous les climats, aux tropiques comme dans l'extrême nord. Si elle est plus commune dans les climats froids et humides, à température variable, que dans les climats chauds, secs et à température uniforme, en hiver qu'en été, cela tient peut-être aux influences atmosphériques qui déterminent le rhumatisme articulaire, cette cause prépondérante de la péricardite.

Les anciens auteurs ont signalé la péricardite sous forme épidémique. En 1755, Trécourt, dans la forteresse investie de Rocroy; Hubert, en 1814, dans un fort assiégé, Lalor, à Kilkenny, dans une épidémie de fièvre continue en 1848 et 1849, auraient constaté quelques cas de péricardite. Mais les auteurs modernes pensent qu'il s'agissait dans ces cas de péricardites consécutives et non primitives; l'épidémie observée par Hubert aurait été une pleuro-pneumonie infectieuse, dont quelques cas se compliquaient de péricardite. Il en est de même de la péricardite hémorrhagique, d'origine scorbutique, observée chez les marins des provinces russes de la Baltique par Sedlitz, Kyber, Karawajeff et d'autres. On ne connaît pas en réalité de maladie infectieuse affectant *primitivement* le péricarde.

Rarement la péricardite est *primitive, idiopathique*. Bamberger l'a observée 6 fois sur 63 cas; Duchek 1 fois sur 89 ; Friedreich ne signale que 2 cas. Bauer, sur 3000 malades qui passent chaque année dans son service nosocomial à Munich, note 2 ou 3 cas de péricardite spontanée.

Dans la très-grande majorité des cas, la péricardite est donc une *maladie secondaire, consécutive*. Passons en revue les affections diverses auxquelles elles est subordonnée.

La première comme fréquence est le rhumatisme. La relation avec le *rhumatisme* est connue depuis Pitcairn (1788), mais c'est à Bouillaud surtout

qu'on doit d'avoir nettement établi la loi de coïncidence entre le rhumatisme et les cardiopathies.

Quelle est la relation exacte de fréquence de la péricardite dans le rhumatisme? Les chiffres donnés par les auteurs sont fort divergents : Williams la signale dans 75 pour 100; Bouillaud dans la moitié des cas; Roth donne 36,8 pour 100 ; Bamberger 30 pour 100 ; Leudet 24,4 pour 100 ; Chambers 18 pour 100; Bellingham 17 pour 100; Duchek 16 pour 100; Wunderlich, sur 108 rhumatisants, indique 20 péricardites ou endopéricardites ; Latham, sur 136 rhumatisants, compte 7 péricardites et 11 endopéricardites. Cette différence dans les chiffres s'explique par la difficulté du diagnostic. Parmi les cliniciens, les uns diagnostiquent endopéricardites là où les autres ne croient qu'à une endocardite simple ; entre un souffle doux et un frottement doux la confusion est possible. La péricardite peut être latente. On comprend donc qu'une large part dans ces données doit être faite à l'appréciation quelquefois un peu arbitraire des observateurs : d'où les divergences. En tenant compte de la résultante générale des statistiques, on peut admettre avec Ball, avec Maurice Reynaud, avec Bauer, une proportion de 16 à 20 cas de péricardite pour 100 cas de rhumatisme articulaire.

Les mêmes divergences de chiffre et pour les mêmes causes se retrouvent, si l'on veut établir le nombre des péricardites d'origine rhumatismale proportionnel au nombre des péricardites en général. Cette proportion est pour Ormerod de 71,7 pour 100 ; pour Taylor de 54,3 pour 100 ; pour Bamberger de 30 pour 100 ; pour Hache de 22 et pour Chambers seulement de 13 pour 100.

C'est surtout dans le *rhumatisme articulaire aigu* que la péricardite est fréquente. Sur 41 cas de péricardite rhumatismale relatés par Fuller, il s'agissait 39 fois de rhumatisme polyarticulaire aigu, 2 fois seulement de rhumatisme subaigu. Très-rare dans les formes chroniques de la diathèse, elle peut cependant les accompagner. Charcot signale 4 fois des lésions de péricardite sur 9 autopsies de rhumatisme chronique, mais il pense qu'elles se développent de préférence pendant les exacerbations subaiguës, et aussi qu'elles sont en général moins graves.

C'est dans le cours de la *première poussée articulaire* que la péricardite se manifeste le plus souvent, d'après Thompson et Fuller ; 25 fois sur 39 ce fut le cas, dans les observations de ce dernier auteur.

Rare avant le 4ᵉ ou le 5ᵉ jour de la maladie, la phlegmasie péricardique se développe le plus souvent *pendant l'acné*, dans le cours du second septenaire, du 6ᵉ au 10ᵉ jour (Hughes), le 10ᵉ (Ormerod), du 6ᵉ au 14ᵉ (Bamberger), du 6ᵉ au 14ᵉ jour et du 4ᵉ au 10ᵉ (Bauer).

Rarement la péricardite précède l'arthropathie ; Stokes, Graves, West, Gubler, Trousseau, ont constaté le fait ; Fuller l'a observé 5 fois ; dans une de ces observations, le péricarde fut pris 5 jours avant les articulations ; Hallez, dans sa thèse inaugurale soutenue en 1870, a réuni 27 cas de cardiopathies ayant précédé les arthropathies ; il s'agissait 11 fois de péricardites, et 11 fois d'endopéricardites. Taylor sur 14 cas a vu 2 fois la péricardite précéder la détermination articulaire.

Au lieu d'être précoce, la péricardite peut être tardive, ne se manifester que du 3ᵉ au 5ᵉ septenaire ; mais ces cas sont aussi exceptionnels que les précédents.

Ajoutons que l'endocardite est plus fréquente comme cardiopathie rhumatismale que la péricardite. Ainsi, sur 65 affections cardiaques rhumatismales

observées par West chez les enfants, il ne s'agissait que 5 fois de péricardite et 12 fois d'endopéricardite.

Dans le rhumatisme blennorrhagique, les localisations cardiaques en général, la péricardite en particulier, sont exceptionnelles; quelques auteurs ne les admettent pas, Fournier, par exemple. D'autres, Ricord, Besnier, Maurice Reynaud, les admettent. Il n'existe, dit ce dernier, que 3 ou 4 observations, de Lehmann, de Tixier, de Lacassagne; la première seule est probante.

Les cardiopathies rhumatismales sont des déterminations directes du principe morbide sur les séreuses du cœur, au même titre que les arthropathies. Maladie générale, peut-être microbienne, le rhumatisme aigu se localise sur les articulations, sur le poumon, sur la plèvre, sur la peau, sur le cerveau et les méninges, sur l'iris, sur la muqueuse oculaire, et aussi sur le revêtement interne et externe du cœur. La vieille doctrine des métastases ne saurait se soutenir; l'endopéricardite coexiste avec les arthrites rhumatismales: celles-ci ne se résolvent pas par le fait de la cardiopathie; ce n'est pas une répercussion interne: c'est une localisation de plus.

La péricardite peut s'associer aux *affections pulmonaires*, à la pneumonie, à la pleurésie, à la tuberculose. Dans la pneumonie, elle est rare. Grisolle, qui a fait de cette maladie une étude si complète, conteste la péricardite comme complication, bien que Bouillaud la considère comme commune. A Vienne, d'après Lépine, sur 6000 pneumonies, la péricardite se rencontre 1 fois sur 200; à Stockholm, sur près de 3000, elle fut deux fois plus fréquente. Leudet, sur 83 pneumonies. note 6 fois de la péricardite, c'est-à-dire 7,2 fois pour 100. Duchek, en supputant le nombre total des péricardites, trouve que la combinaison avec la pneumonie constitue les 41,9 pour 100 des cas. Elle est plus fréquente dans la pneumonie des buveurs et des brightiques. Ajoutons que dans 9 cas de pneumonie interstitielle chronique (induration ardoisée sans tubercules) Van Dusch signale 3 fois de la péricardite.

Dans un certain nombre de cas, c'est la pleurésie concomitante qui par sa propagation à la plèvre constitue le trait d'union; d'autres fois c'est le rhumatisme qui tient sous sa dépendance les deux localisations; d'autres fois enfin la pneumonie siégeant sur la languette marginale du lobe supérieur gauche envahit directement le péricarde par contiguïté de tissu. La phlegmasie péricardique, sèche, séro-fibrineuse ou purulente, peut se manifester dès les premiers jours de la pneumonie, ou bien on ne la constate qu'après la défervescence, sans pouvoir fixer la date précise de son début, car celui-ci peut être latent, insidieux, masqué par les signes de la pneumonie.

L'association avec la *pleurésie* est plus fréquente; Duchek trouve 22 fois la pleurésie sur 43 cas de péricardite récente, c'est-à-dire 51,2 fois sur 100; dans un certain nombre de ces cas, il est vrai, la pleurésie pouvait être consécutive et la péricardite primitive. Sur 57 cas de péricardite relatés par Bamberger, 6 fois, c'est-à-dire dans 10,5 pour 100, existait une pleurésie ou une pneumonie primitive. Tous ces chiffres, il faut le dire, variables suivant les auteurs, n'ont qu'une valeur relative. D'une part le diagnostic péndant la vie peut être douteux; d'autre part, des traces d'inflammation péricardique ancienne peuvent se rencontrer, remontant à une origine lointaine préexistant à l'affection pulmonaire, ou enfin de simples taches laiteuses sont considérées par quelques auteurs comme caractérisant suffisamment la péricardite. Toutefois, d'après les recherches récentes anatomo-pathologiques de Colrat (de Lyon), sur la plupart

des sujets morts de pleurésie, on rencontre des altérations du péricarde. Tantôt il ne s'agit que d'une simple vascularisation avec teinte rosée, tantôt d'un exsudat fibrineux léger et quelquefois d'un épanchement. Les lésions sont localisées, le plus souvent unilatérales et limitées au seul côté de la plèvre malade. L'examen microscopique a permis à l'auteur d'établir leur processus pathogénique : au-dessous de la plèvre, infiltration des espaces du tissu cellulaire par des éléments lymphatiques, vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux dilatés et remplis de cellules, même altération sur ceux qui sont au voisinage du péricarde, même infiltration lymphatique du tissu cellulaire sous-péricardique; il s'agirait en somme d'une extension de l'inflammation par lymphangite.

La *tuberculose pulmonaire* se complique aussi souvent de péricardite séro-fibrineuse, hémorrhagique ou purulente, avec ou sans tubercules dans la séreuse. Duchek signale 8 fois la péricardite avec la tuberculose, c'est-à-dire dans 14 pour 100 des cas de péricardite. Leudet, sur 299 tuberculeux, rencontre 8 fois la péricardite, c'est-à-dire dans le 2,7 pour 100 des cas; sur 43 cas de péricardite récente mortelle, il trouve 3 fois de la pleurésie concomitante. Enfin, suivant Bamberger, 14 péricardites sur 100 sont d'origine tuberculeuse. Une pleurésie concomitante peut, par propagation au péricarde, constituer le lien pathogénique intermédiaire entre la tuberculose et la phlegmasie séreuse, ou bien l'exsudat péricardique est lié directement à des productions tuberculeuses dans le péricarde, mais les péricardites chez les tuberculeux ne sont pas toutes des péricardites tuberculeuses (*voy.* PÉRICARDITE TUBERCULEUSE).

La péricardite s'associe très-souvent aux *autres affections cardiaques*, soit à l'endocardite aiguë, soit à la myocardite, soit aux lésions valvulaires chroniques. Duchek trouve la péricardite combinée à d'autres affections cardiaques et vasculaires dans 34 pour 100 des péricardites. Leudet, sur 87 maladies organiques du cœur, note 12 fois la concomitance de péricardite, c'est-à-dire 13,7 fois sur 100 affections cardiaques. Le plus souvent c'est une cause commune, le rhumatisme, qui fait l'endocardite et la péricardite. Rarement c'est une myocardite suppurée ou un abcès métastatique qui envahit le péricarde. Mais l'hypertrophie simple du cœur, les lésions valvulaires non rhumatismales, peuvent aussi se compliquer de péricardite, le plus souvent sèche et hyperplastique, soit que l'augmentation de volume du cœur entraîne une irritation nutritive de la séreuse viscérale qui le couvre et se développe avec lui, soit que l'hyperémie veineuse et les néoformations vasculaires du myocarde retentissent sur son enveloppe, soit enfin que les palpitations irrégulières du cœur, modifiant les frottements doux des deux feuillets l'un sur l'autre, y déterminent des altérations organiques consécutives à l'irritation fonctionnelle.

La péricardite s'observe dans les *pyrexies*, les *exanthèmes fébriles*, dans la *septicémie*, dans la *fièvre puerpérale*. Elle est rare dans la fièvre typhoïde, soit pendant son cours, soit pendant la convalescence. Liebermeister dit avoir vu cette complication 4 fois dans un an, mais cette fréquence était exceptionnelle; les autres années, il ne l'observa pas aussi souvent. Petitfour, dans sa thèse inaugurale, relate 6 observations de péricardite sèche dont 3 personnelles, ayant compliqué la fièvre typhoïde. Cl. de Boyer a observé au service de Bouchut un cas de fièvre typhoïde compliquée d'endocardite végétante avec myocardite et péricardite suppurée (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1875). Rare aussi dans la rougeole, un peu moins rare dans la variole, dans laquelle Desnos et Huchard l'ont observée, mais moins fréquemment que l'endocardite, elle s'associe plus

volontiers à la scarlatine. La proportion des péricardites scarlatineuses sur le nombre total des péricardites observées par Duchek était de 0,9 pour 100. D'après Gendrin, elle se développe d'habitude pendant la période de desquamation. Bauer signale 2 cas combinés avec le rhumatisme scarlatineux; dans 'un la complication se déclara pendant l'éruption.

L'érysipèle, d'après les observations de Jaccoud et de Sevestre, paraît quelquefois, mais exceptionnellement, se compliquer de péricardite.

Chez les cholériques, on rencontre le péricarde desséché, transparent; sa face interne est souvent recouverte d'un liquide analogue à celui qui recouvre le péritoine et les plèvres; les ecchymoses sous-péricardiques ne sont pas rares. Mais ce ne sont pas là des lésions inflammatoires; elles sont consécutives à l'altération du sang et ne constituent pas une péricardite.

La pyémie entre pour 1,8 pour 100 dans le nombre total des péricardites relevées par Duchek. Willigk, sur 91 autopsies de septicémie puerpérale, note 5 fois des lésions péricardiques.

Tous les auteurs signalent la *péricardite brightique*, celle qui s'associe aux diverses formes de néphrites. Toutes les séreuses peuvent se prendre chez les brightiques. Bright, Gregory, Christison, Rayer, avaient déjà signalé le fait. Mais la séreuse péricardique est affectée moins souvent que la plèvre et le péritoine. Sur 81 cas d'inflammation des séreuses chez les albuminuriques atteints de néphrite parenchymateuse, Frerichs trouve la plèvre enflammée 35 fois, le péritoine 33 fois, le péricarde seulement 13 fois. La proportion des péricardites associées à la maladie de Bright, dans la statistique de Duchek, est 14,3 pour 100 péricardites.

La proportion des péricardites supputée relativement au nombre des maladies de Bright est variable, suivant les auteurs. Frerichs, chez 292 brightiques, note 13 fois la péricardite; Rosenstein, dans 114 cas, la note 8 fois. Les divergences d'opinion existent aussi sur la question de savoir si la péricardite est plus fréquente dans la néphrite parenchymateuse ou dans la forme interstitielle. La première s'accompagne souvent d'hydropéricarde, et celle-ci est difficile à différencier d'avec les épanchements inflammatoires. Grainger Stewart, sur 100 cas de sclérose rénale, note la péricardite 7 fois; Dickinson l'aurait trouvée 16 fois sur 68. L'endocardite serait au contraire plus rare. D'après ces auteurs, ces complications, comme toutes les complications inflammatoires en général, seraient moins fréquentes dans la forme interstitielle que dans la forme parenchymateuse.

D'après Keraval (thèse de Paris, 1879) ce n'est pas à la néphrite elle-même, mais à l'urémie, qu'il faudrait rattacher la péricardite. Dans une statistique comprenant 51 cas, rassemblés un peu au hasard, l'auteur a trouvé 4 cas de péricardite, ce qui fait à peu près 8 pour 100. Les lésions rénales étaient variables, néphrite interstitielle, néphrite épithéliale, dégénérescence amyloïde. On ne l'observerait guère dans les cas de néphrite aiguë. Les cas les plus favorables à l'évolution de la péricardite urémique seraient ceux dans lesquels les reins sont atteints de lésions à marche lente, mais déjà très-avancées. Il s'agirait généralement d'une péricardite sèche, sans tendance à la régression, pouvant, si la mort ne survient pas, aboutir à la symphyse cardiaque, souvent latente.

Telles sont les maladies auxquelles la péricardite s'associe avec une fréquence variable. Ajoutons les *diverses lésions locales de voisinage se propageant au péricarde*, ou se faisant jour par perforation dans sa cavité; les cavernes pulmo-

naires, les abcès et cancers du médiastin, les ganglions suppurés, la carie vertébrale ou costale, l'ulcération et le carcinome de l'œsophage, les abcès abdominaux, péritonéaux, hépatiques, l'ulcère rond de l'estomac, qui peuvent perforer le diaphragme et le péricarde, etc., etc. Signalons, comme exemple, un cas de péricardite à la suite de pénétration d'un foyer caséeux lymphatique dans l'œsophage et le péricarde (Zahn, *Arch. f. path. Anat.*, t. LXXII, p. 198) ; une péricardite suppurée par suite d'ouverture d'une caverne ganglionnaire tuberculeuse dans le péricarde (F. Dreyfous, *France médicale*, 1878) ; un abcès pyémique du poumon ouvert dans le péricarde (Bidard, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1853). Ce sont là des observations isolées qui ne constituent que des cas exceptionnels.

Il en est de même de la *péricardite traumatique*. J'emprunte à Friedreich les exemples suivants : « Renauldin observa une péricardite à la suite de l'enfoncement d'une aiguille dans le ventricule droit ; Murat, à la suite de la pénétration d'une petite lime ; Stokes, après un coup de feu, chargé à plomb, dans la poitrine ; Bamberger, après un coup de couteau dans la région du cœur. Mais le cas le plus remarquable est celui de Buist (*Charlest, Journ.*, janv. 1858), où une péricardite survint après la déglutition de fausses dents qui restèrent fixées dans l'œsophage, et dont la monture dorée s'était enfoncée dans la partie postérieure droite du péricarde ».

Pour terminer ce qui a trait à l'étiologie, signalons comme causes adjuvantes, prédisposantes à la péricardite primitive ou secondaire, la *débilitation de l'organisme*, le *surmènement* et surtout l'*alcoolisme*. Des habitudes alcooliques sont notées dans un grand nombre d'observations de péricardite hémorrhagique et tuberculeuse.

SYMPTÔMES. *Tableau général*. Il est difficile de tracer un tableau général des péricardites. L'aspect varie suivant que la maladie est idiopathique ou secondaire, suivant la nature de la maladie primitive, suivant que la péricardite est aiguë ou chronique, partielle ou diffuse, sèche ou avec épanchement, suivant que le muscle cardiaque reste indemne ou dégénère, suivant en effet la susceptibilité spéciale de l'organisme atteint. Souvent elle passe *inaperçue* ou presque inaperçue, donnant lieu à peu de symptômes. Ceci arrive surtout dans la péricardite secondaire, celle qui survient dans le cours d'un rhumatisme, d'une pneumonie, d'une pleurésie, ou qui accompagne les lésions valvulaires du cœur; dans ce cas la péricardite qui survient peut se greffer sans troubles fonctionnels nouveaux sur la maladie préexistante. Leudet sur 36 cas de péricardite secondaire trouve 20 fois l'évolution latente. Cela est plus rare dans la péricardite primitive, à moins qu'elle ne soit circonscrite ou sans épanchement notable. L'état général n'est pas altéré, les sujets continuent à se promener, jusqu'à ce qu'une fatigue insolite ou un léger sentiment d'oppression appelle leur attention et celle du médecin qui examine la poitrine et constate les signes physiques révélateurs. D'autres fois, dans la péricardite diffuse subaiguë, la maladie débute par des *symptômes légers* : c'est une douleur gravative ou aiguë à la région précordiale, c'est une sensibilité plus ou moins vive, ordinairement peu vive, développée à la région épigastrique par la pression. A cela s'ajoutent parfois de l'oppression, des battements de cœur plus ou moins tumultueux, quelquefois des accès de palpitations. La fièvre est peu élevée, n'a rien de caractéristique; si la péricardite se développe dans le cours d'une maladie aiguë, elle ne produit pas toujours d'exacerbation fébrile.

Dans le plus petit nombre des cas la péricardite s'accuse d'emblée par des

manifestations subjectives intenses : douleur vive et déchirante à la région précordiale, angoisse, orthopnée, insomnie, fièvre, petitesse et accélération du pouls, insomnie, accès syncopaux; la mort peut être rapide, même subite, par suite de la myocardite aiguë qui paralyse le muscle cardiaque, ou bien la dégénérescence est lente et progressive, la maladie devient subaiguë ou chronique.

Lorsque les symptômes généraux subjectifs font défaut ou ne tranchent pas suffisamment sur le tableau de la maladie primitive pour appeler l'attention sur le cœur, la maladie passe inaperçue; elle est dite latente. La péricardite compte parmi les maladies qui ménagent le plus de surprise aux autopsies; elle est venue insidieusement et sans bruit s'ajouter à une maladie aiguë ou chronique, cachectique; on rencontre une péricardite sèche, séreuse, ou même purulente, qu'on n'avait pas soupçonnée.

Il faut la chercher pour la reconnaître; les signes physiques seuls permettent le diagnostic. Parmi eux, le plus certain est le *frottement* perçu à l'auscultation de la région précordiale, tantôt frôlement doux, tantôt bruit de cuir neuf ou raclement superficiel; les *bruits du cœur sont affaiblis, lointains;* le choc de la pointe peut être normal ou renforcé au début, mais avec l'exsudation qui recouvre le cœur il ne tarde pas à s'atténuer et peut disparaître. La *matité précordiale augmente*, si l'épanchement est abondant, et prend une *forme triangulaire* à base piriforme inférieure; cette matité dépasse en bas et en dehors le point où l'on sent encore battre la pointe du cœur. Enfin l'exsudat peut être assez considérable pour déterminer une *voussure précordiale*. Le frottement perçu à la première période, quand les deux feuillets opposés de la séreuse s'accolent encore avec des produits rugueux intermédiaires, disparaît quand un liquide abondant les décolle et les écarte; il peut reparaître avec la résorption. Nous reviendrons en détail sur ces divers symptômes physiques. La péricardite latente peut disparaître comme elle est venue, sans bruit : l'autopsie seule peut la révéler plus tard sous forme d'épaississement de la séreuse, de symphyse ou d'adhérences partielles.

La péricardite aiguë qui a donné lieu à quelques-unes des manifestations subjectives énumérées peut aussi se résoudre rapidement. Baümler (*Transact. of the clinic. Soc.*, V, 1872) a appelé l'attention sur la *péricardite idiopathique éphémère* qui peut rester absolument latente ou donner lieu à des symptômes. Dans une de ses observations, les troubles fonctionnels étaient très-accentués : douleur subite à la région épigastrique, d'abord seulement à la pression, plus tard provoquée par chaque inspiration, par chaque mouvement du malade, surtout par l'action de se pencher en avant; plus tard encore, bruit de frottement limité, qui disparut déjà au bout de vingt-quatre heures, sans modification de la matité précordiale. Outre les douleurs épigastriques existait une douleur à l'épaule gauche s'irradiant vers l'oreille et vers le bras du même côté. Tous ces symptômes disparurent en quatre jours et firent place à une santé parfaite. C'est là un exemple de péricardite spontanée aiguë de très-courte durée.

D'autres fois au contraire, comme nous l'avons dit, la péricardite, se compliquant de dégénérescence graisseuse aiguë du cœur ou paralysant l'organe par l'abondance de l'épanchement, devient rapidement mortelle, soit par syncope subite, soit par asystolie progressive aiguë; c'est la forme *paralytique, syncopale, maligne*, des auteurs.

Ou bien la dégénérescence est plus lente, graduelle; le cœur devient insuffisant, tous les phénomènes de l'affaiblissement cardiaque se développent; stase veineuse pulmonaire, congestions passives, oligurie, stase veineuse dans la grande circulation, œdème des parties déclives, anasarque, cachexie cardiaque. Le cœur dégénéré reste atrophié, si l'exsudat liquide persiste longtemps; ses cavités se laissent distendre passivement, si l'exsudat est résorbé de bonne heure. C'est le tableau des maladies chroniques du cœur en général, et la mort vient après un temps plus ou moins long. Enfin l'évolution progressive des lésions peut s'arrêter avant que l'équilibre circulatoire soit définitivement comprimé. Le malade guérit avec une symphyse cardiaque; d'autres fois le cœur dilaté réagissant contre l'obstacle péricardique s'hypertrophie, et cette hypertrophie consécutive à la péricardite chronique peut être conciliable avec un fonctionnement normal de l'organe; ou bien elle détermine à son tour de l'asystolie d'abord intermittente, plus tard continue, qui peut à travers bien des alternatives entraîner des désordres graves ou mortels.

Un mot encore avant de passer à l'analyse des symptômes sur les différentes formes de péricardite.

La péricardite *purulente*, primitivement ou consécutivement à la transformation de l'exsudat séro-fibrineux, se développe surtout dans les maladies cachectiques, dans les pyrexies graves, dans la pyémie, la septicémie, la fièvre puerpérale. Elle peut rester latente, masquée par l'état général qui les domine; Stokes et Letulle en citent des exemples. Elle n'est caractérisée que par les symptômes généraux : fièvre irrégulière avec frissons et exacerbations alternant avec rémissions, ou bien fièvre hectique continue peu intense; teinte terreuse, cachectique, amaigrissement, sueurs; le pouls est petit, dépressible, quelquefois irrégulier; la dégénérescence aiguë du myocarde peut amener une mort subite par syncope, ou bien un collapsus progressif, avec accélération paralytique du pouls, cyanose et coma, amène le dénouement.

La *péricardite hémorrhagique* se rencontre dans les maladies du cœur, dans les pyrexies et fièvres éruptives hémorrhagiques, dans les cachexies cancéreuses et tuberculeuses, dans le scorbut et chez les alcoolisés. Elle est plus fréquente dans la vieillesse. Nous avons parlé de la variété scorbutique observée par les médecins russes de la Baltique. L'hémorrhagie peut être considérable et déterminer une anémie aiguë, foudroyante. Les symptômes signalés sont une faiblesse extrême, de la dyspnée, une angoisse douloureuse avec sueurs profuses; les jugulaires sont gonflées, les pupilles dilatées, les extrémités fraîches; il y a sensation d'anéantissement; la mort est ordinairement rapide; l'intelligence persiste jusqu'à la fin.

Dans les cas chroniques, des symptômes fébriles et rhumatoïdes peuvent précéder l'épanchement; celui-ci se fait plus lentement, les phénomènes de collapsus sont moins intenses et la gravité de l'affection est moindre.

Le scorbut ordinaire peut aussi à sa période ultime s'accompagner d'hémorrhagies péricardiques, souvent associées à une pneumonie ou à une pleurésie aiguë. Roger et Dujardin-Beaumetz ont signalé dans cette variété des douleurs précordiales vives.

La *péricardite chronique* peut succéder à un début aigu et ne devenir définitivement chronique qu'après plusieurs recrudescences. La fièvre tombe ou diminue, les symptômes locaux persistent ou s'effacent; à la longue, les exsudats se résorbent complétement ou partiellement, l'appétit se restaure,

tout peut rentrer dans l'ordre, ou bien le cœur dégénéré ne se reconstitue plus; le pouls reste petit, l'oppression augmente; après des semaines ou des mois la cachexie cardiaque devient mortelle. Enfin, comme nous l'avons dit, une hypertrophie du cœur succède à la péricardite. Chez les vieillards, les brightiques, les tuberculeux, la péricardite peut être d'emblée chronique avec ou sans exacerbations aiguës.

Chez les enfants la péricardite est rare au-dessous de six ans; nous en avons cité plus haut quelques exemples. Elle est ordinairement secondaire, exceptionnellement primitive. West a observé 5 péricardites, 12 endopéricardites rhumatismales, 3 péricardites, 2 endopéricardites scarlatineuses, 5 péricardites par propagation de pleurésie, 3 péricardites simples chez des enfants.

Le cœur se prend très-facilement chez les enfants dans le rhumatisme articulaire, même dans les cas les plus légers, lorsque les jointures sont à peine gonflées et douloureuses; quelquefois la cardiopathie précède les légères manifestations articulaires : la fièvre, dit West, avec un bruit de souffle et de frottement, peut se rencontrer trois ou quatre jours avant le gonflement des jointures. Il importe de se rappeler ce fait et d'examiner avec soin le cœur des enfants rhumatisants, même alors qu'aucun trouble n'appelle l'attention sur la poitrine, ce qui est le cas habituel. Souvent la péricardite est peu intense, l'épanchement est peu considérable, à peine quelques cuillerées à soupe de liquide dans le péricarde. Barthez et Rilliet ont observé les lésions suivantes :

Péricardite légère, fausses membranes rares, médiocre quantité de liquide.	3 fois.
Péricardite plus intense, épanchement beaucoup plus abondant..	2
— chronique légère, plaques laiteuses.	4
— — adhérences peu étendues	3
— chronique, avec adhérences générales.	3

Plus souvent encore que chez l'adulte, la péricardite de l'enfant passe inaperçue, soit que l'agitation et les cris rendent l'examen physique difficile, soit que les lésions pleuro-pulmonaires concomitantes couvrent les signes de la péricardite. Souvent la pleurésie précède la péricardite; rarement cette dernière précède; quelquefois les deux se développent simultanément, dues, par exemple, à la même cause rhumatismale. La péricardite idiopathique, dit West, sans pleurésie, et assez intense pour donner lieu à des symptômes appréciables pendant la vie, est un fait rare.

La douleur précordiale fait souvent défaut : quand elle existe, elle n'est pas en général très-vive; Barthez et Rilliet la notent 4 fois à la région précordiale vers le mamelon. Quelquefois cependant les enfants accusent une douleur déchirante (Constant, Mayne). Les palpitations de cœur sont rares, le pouls est le plus souvent régulier. Rarement on observe une voussure précordiale, la matité du cœur est peu étendue en général. La fièvre est liée à la maladie primitive qui commande la complication péricardite; la respiration peut n'être pas accélérée. Rien ne tranche, en un mot, sur le tableau morbide préexistant.

Cependant, si l'épanchement est abondant et rapide, le cœur et la circulation sont entravés dans leur jeu, et des phénomènes d'asystolie grave se manifestent; la maladie n'est plus fruste.

La *péricardite aiguë des vieillards* a été récemment étudiée par Lejard (thèse de Paris, 1885). Elle est plus souvent secondaire, comme nous l'avons vu. Dans les cas observés, l'oppression et les palpitations ont été les symptômes qui

ont appelé l'attention. La gêne respiratoire, sans signes physiques pulmonaires, s'accompagnait d'angoisse et d'une espèce de douleur vague tantôt précordiale, tantôt épigastrique. L'impulsion du cœur était faible, irrégulière; il ne présentait ni souffle, ni frottement. Le pouls était inégal, la température peu élevée. Outre l'oppression ou l'angoisse, le vieillard a une certaine tendance à l'assoupissement. La prostration augmente, la langue se sèche, le pouls devient petit, filiforme; la face d'abord pâle devient cyanosée et le malade meurt en général dans un laps de temps assez court, quelques jours au plus.

D'après ce tableau un peu vague, les phénomènes fonctionnels l'emportent de beaucoup sur les signes physiques; les frottements très-fugaces peuvent échapper à l'auscultation. La marche est en général assez rapide et se termine le plus souvent par la mort. Dans deux ou trois cas au plus, on a observé des symptômes de péricardite qui ont rétrogradé au bout de quelques jours; ces cas sont exceptionnels. La maladie ne dure guère que quelques jours, quatre, sept, huit, dix jours au plus. Si, comme chez l'adulte, l'inflammation aiguë peut se terminer par résolution ou par le passage à l'état chronique, le plus souvent cependant la péricardite n'est que l'expression d'un état général grave, d'une dépression organique grave qui lui donne un cachet de gravité spéciale.

Analyse des symptômes. Passons maintenant à l'état analytique des symptômes que nous venons d'énumérer rapidement. Commençons par les signes physiques, objectifs, les seuls sur lesquels le diagnostic précis peut être fondé. Interrogeons successivement la poitrine par les diverses méthodes d'exploration : l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation.

A l'inspection on peut constater une ampliation du côté gauche du thorax, lorsque l'épanchement est très-abondant et que les côtes et les cartilages ont conservé leur flexibilité. Chez les vieillards dont les cartilages sont ossifiés et les côtes rigides l'ampliation fait défaut, même avec une distension considérable de la poche péricardique. Cette ampliation peut être due à la dilatation totale du côté gauche comme dans la pleurésie, par suite de l'exagération de la pression intra-thoracique; on constate aussi que ce côté se soulève moins à l'inspiration. Mais, outre cette dilatation totale observée par Corvisart, Gendrin, ou sans qu'elle existe, on voit une *voussure spéciale à la région précordiale*, formant une saillie ovale (Louis) à grand diamètre vertical allant de la 2e ou 3e côte à la 8e ou 9e; le mamelon est plus élevé, les espaces intercostaux sont parfois plus écartés, les cartilages sont plus convexes en avant.

Plus rarement existe une *voussure épigastrique* déjà signalée par Auenbrugger; elle ne se produit que si l'épanchement est assez considérable pour refouler le diaphragme; elle peut être due au gonflement du foie consécutif à l'hyperémie veineuse passive.

La *palpation* ou *application de la main* permet de reconnaître les modifications subies par le choc du cœur. Ce choc est très-variable; déjà à l'état normal son intensité est différente sur chaque sujet. Au début de la péricardite, chez les sujets robustes, l'activité fonctionnelle du cœur peut être accrue; Graves a vu plusieurs heures avant tout autre symptôme l'impulsion et les battements du cœur renforcés, en même temps que le pouls était accéléré, plein et vibrant. Plus tard, le *choc s'atténue* ou *disparaît*, soit parce que l'exsudat abondant recouvre le cœur, soit parce que le muscle cardiaque mou, ramolli ou dynamiquement affecté, ne se contracte plus que faiblement. Suivant Hamernik le soulèvement de la pointe pourrait même être remplacé par une dépression

systolique légère. Mais ce fait ne serait-il pas dû à des adhérences du péricarde avec la plèvre costale?

En même temps que le choc s'affaiblit, on peut le rencontrer plus à gauche, parfois plus bas, par suite de l'abaissement du cœur plongeant pour ainsi dire par son poids au fond du liquide exsudé. Enfin la situation de la pointe du cœur reconnaissable au choc est susceptible de se modifier par le changement d'attitude du malade; dans le décubitus dorsal, le cœur recouvert par une couche de liquide, refoulé en arrière, peut ne manifester qu'un choc très-faible, ou même le choc est absent; dans le décubitus latéral gauche, le choc peut réapparaître ou devenir plus intense, déplacé vers la région axillaire gauche; dans le décubitus latéral droit, le choc se déplace de même de gauche à droite et devient plus apparent; enfin dans la position assise ou verticale le choc disparu peut aussi redevenir perceptible. Ces faits s'expliquent parce que le cœur, de toutes parts enveloppé de liquide et nageant dans ce liquide, se meut plus facilement et, obéissant à la pesanteur, va toujours à la partie déclive; dans le décubitus latéral gauche, la poche péricardique se distend dans sa paroi gauche, et le cœur gagne le fond, c'est-à-dire la gauche; dans la position debout, le liquide qui recouvre la face antérieure et le sommet du cœur coulant en partie au-dessous dégage la pointe quelquefois assez pour faire réapparaître le choc. Aussi ce phénomène, *modification du siége de la pointe avec la modification de l'attitude du malade*, est-il considéré par Oppolzer comme un signe caractéristique de l'épanchement. Cette assertion n'est pas absolument exacte, car il est facile de constater avec Gerhardt que, à l'état physiologique dans le décubitus latéral gauche, la pointe du cœur subit parfois un déplacement de 2 centimètres. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, à la faveur d'un épanchement abondant, le cœur devient beaucoup plus mobile. Ajoutons que l'affaiblissement du choc dû à l'éloignement du cœur de la paroi thoracique peut coexister avec un pouls encore plein et tendu, si le myocarde n'est pas altéré, et ce désaccord entre l'ampleur du choc et celle du pouls constitue un signe important. Enfin on comprend que des adhérences partielles de la partie inférieure du cœur au péricarde pariétal, adhérences précoces ou préexistantes à la péricardite actuelle, peuvent faire que le choc reste perceptible, malgré l'épanchement.

La main appliquée sur la région précordiale perçoit rarement les *vibrations* dues au frottement; c'est une sensation de grattement, de raclement, de craquements plus ou moins étendus superficiels, facile à distinguer du frémissement cataire; la pression sur les espaces intercostaux la rend quelquefois plus distincte. D'après Fuller, dans tous les cas où le frottement se transmet ainsi jusqu'à la main, au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches, on trouverait à l'autopsie la face externe du péricarde adhérente dans le médiastin antérieur à la paroi thoracique.

Quant à la fluctuation que certains médecins veulent avoir sentie dans les espaces intercostaux, elle est contestée par Bamberger et par tous les cliniciens actuels.

La *percussion* fournit les indications les plus précieuses relatives à l'abondance de l'épanchement. Il faut que celui-ci ait un certain volume pour être accessible : 100 ou même 200 centimètres cubes de liquide peuvent s'accumuler à la base, être recouverts par les bords contigus des deux poumons, sans déterminer de modification plessimétrique.

D'après Oppolzer, le liquide exsudé s'accumule d'abord à la base du cœur, à

l'origine des gros troncs, là où le péricarde plus distant de la paroi externe du cœur se laisse plus facilement décoller. C'est là que l'augmentation de matité précordiale apparaîtrait en premier lieu, et d'abord dans le sens vertical du cœur; là on constaterait de la matité plus ou moins accentuée s'élevant de bas en haut, jusqu'à la troisième et même jusqu'à la deuxième côte gauche, sur la ligne parasternale, quelquefois encore sur la ligne mamillaire. Si l'épanchement augmente, la matité s'étendrait aussi dans le sens transversal, du bord droit du sternum jusqu'à la ligne mamillaire gauche, pouvant même dépasser ces limites. Alors la matité précordiale tracée sur la paroi thoracique figurerait un triangle à base supérieure et à sommet tronqué inférieur. Le niveau supérieur pourrait même s'élever jusqu'à la première côte. Nous n'avons jamais constaté, et en cela nous sommes d'accord avec la plupart des cliniciens, cette configuration spéciale à base supérieure de la matité péricardique. Avec les progrès croissants de l'épanchement, d'après Oppolzer, dès le début, au contraire, croyons-nous avec la plupart, le liquide s'accumule à la partie déclive, distend le péricarde en bas, et la matité dépasse verticalement et transversalement la pointe du cœur; la configuration de cette matité représente alors un triangle dont la base est inférieure et dont le sommet tronqué est supérieur. Le côté droit du triangle peut dépasser le sternum jusqu'à la ligne axillaire. La matité augmentant plus dans le sens vertical que dans le sens transversal, il en résulte que les côtés forment un angle moins aigu avec la base et sont moins obliques que normalement; le côté droit correspondant au bord antérieur du poumon droit, diverge moins et se rapproche plus de la verticale que le côté gauche. La base du triangle arrive souvent jusqu'à la sixième ou septième côte, se confondant alors à droite avec la matité hépatique. Quelquefois, mais rarement, le diaphragme est abaissé et avec lui le lobe gauche du foie.

Ajoutons encore que, d'après les observations de Gerhardt, le changement d'attitude du malade peut modifier l'étendue et la configuration de la matité précordiale, suivant le déplacement du liquide qui obéit aux lois de la pesanteur. Ainsi, dans la position assise, le niveau de la matité peut s'élever plus haut que dans la position horizontale; il en est de même, on le sait, dans l'épanchement pleurétique. Le phénomène est analogue à celui qu'on voit se produire dans une carafe contenant de l'eau couchée horizontalement, puis relevée verticalement; le niveau du liquide dans ce dernier cas s'élève en avant. Gerhardt a vu ainsi la matité précordiale monter de deux espaces intercostaux. Dans le décubitus dorsal, cette matité peut être normale, alors que dans la position assise, elle s'élève jusqu'à la deuxième côte.

Ces résultats plessimétriques ne sont pas constants; ils peuvent être modifiés par des circonstances diverses. Pour que la matité péricardique soit tout entière accessible, il faut que le péricarde se fasse jour pour ainsi dire d'entre les bords pulmonaires qui le recouvrent; il faut que ceux-ci se dégagent et se rétractent. Aussi la matité est-elle bien accusée lorsque le péricarde adhère de bonne heure à la plèvre costale. Il en est autrement lorsque la plèvre pulmonaire a contracté des adhérences antérieures ou récentes par pleurésie concomitante avec la paroi thoracique, immobilisant ainsi les bords antérieurs des poumons au devant du péricarde. Dans ce cas, un épanchement considérable peut ne pas augmenter notablement la matité absolue de la région précordiale; la matité relative seule ou submatité pourra être plus étendue par suite de la compression que subissent les lobes antérieurs du poumon adjacents au péri-

carde. Il en sera de même, si la plèvre pulmonaire s'est soudée à la face antérieure du péricarde. Ajoutons que cette immobilisation des bords pulmonaires se reconnaît quelquefois par ce fait que les modifications inspiratrices et expiratrices normales de la matité précordiale font défaut, car on sait que normalement la matité cardiaque s'abaisse et diminue d'étendue dans les inspirations profondes; le contraire a lieu dans l'expiration forcée.

L'emphysème des lobes antérieurs des poumons est une seconde cause qui s'oppose à leur rétraction et masque l'augmentation de la matité péricardique. Dans ce cas, la zone de matité relative ou submatité accrue dans le cas précédent fait défaut, et la matité précordiale non accrue, malgré l'épanchement, peut confiner au son tympanique de l'emphysème. En troisième lieu, les adhérences partielles du péricarde au cœur peuvent modifier de façons diverses la configuration de la matité due à l'épanchement péricardique.

Le poumon qui avoisine le cœur peut résonner normalement; d'autres fois on constate, surtout sous la clavicule gauche, un son tympanique profond, analogue au son improprement appelé skodique dans la pleurésie, et dû à la même cause : le relâchement du parenchyme pulmonaire, qui normalement est tendu et aspiré pour ainsi dire par la pression négative intra-thoracique vers la plèvre pariétale. Lorsque la cavité thoracique contient un épanchement qui la remplit en partie, le poumon peut obéir à sa rétractilité physiologique et revient sur lui-même, comme sur la table d'autopsie; alors il rend un son tympanique, parce que les parois alvéolaires relâchées ne vibrent plus ou vibrent moins, et l'air intra-pulmonaire vibre en quelque sorte seul, sans concomitance de vibrations hétérogènes du tissu pulmonaire. Mais, si l'épanchement est assez considérable pour comprimer le parenchyme pulmonaire et exprimer l'air qu'il contient, les limites de la rétractilité physiologique sont dépassées; alors le son diminue d'ampleur, sa tonalité s'élève; le son tympanique profond devient son tympanique aigu, en même temps que son ampleur diminue; et au fur et à mesure que la compression augmente et que l'atélectasie se développe, le tympanisme fait place à la matité ou à la submatité. Ce sont surtout les lobes inférieurs et postérieurs du poumon, là où le thorax se dilate moins, qui subissent l'effet de la compression et donnent un son mat ou submat à la percussion.

L'*auscultation* est celle de toutes les méthodes d'exploration qui fournit les résultats les plus certains pour le diagnostic.

C'est en 1824 que Collin décrivit comme signe caractéristique de la péricardite un bruit analogue au craquement du cuir neuf. Devilliers, élève interne à l'hôpital Saint-Antoine, l'observa dans le même temps sur un homme chez lequel les autres symptômes faisaient croire à l'existence d'une péricardite. Après lui Hope, Latham, Stokes et Bouillaud, décrivirent d'une façon plus précise les diverses variétés du bruit de frottement péricardique (*attrition murmurs* de Hope). Tantôt c'est un *frottement très-doux*, très-délicat, un frôlement qu'on ne perçoit distinctement qu'en recommandant au malade de retenir sa respiration pendant quelques secondes; le bruit un peu plus net rappelle la sensation que produit le *frôlement* de deux feuilles de papier ou de parchemin (Broussais), ou encore le *froissement* d'un billet de banque. Dans ces cas le péricarde est simplement dépoli, ou recouvert d'un exsudat mou, assez lisse. Si l'exsudat est plus compacte, rugueux, constitué par des fausses membranes épaisses et résistantes, il donne lieu à un *frottement rude* qui rappelle le cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier, ou bien c'est un *craquement*, un

bruit de râpe saccadé. Ces bruits peuvent avoir des tonalités différentes. Graves dans un cas a constaté deux bruits très-forts d'égale durée : le premier était un bruit de scie, le second était musical et ressemblait tout à fait à celui qu'on produit en frottant le doigt mouillé sur du verre. En vingt-quatre heures le bruit musical se changea en un bruit de cuir neuf très-caractérisé. Enfin, si les fausses membranes sont épaisses, incrustées de masses calcaires, c'est un *raclement* qui rappelle le bruit de crépitation des fractures, qui s'entend dans toute la région thoracique, qui se perçoit à l'application de la main (*frémissement vibratoire* ou *cataire péricardique*).

Collin et Walshe pensaient que la sécheresse des séreuses sans fausses membranes suffit à produire le frottement; Pleischl l'a en effet observé dans le choléra, dû à l'induit visqueux du péricarde; Mettenheimer et Eichhorst l'ont constaté avec une simple extravasation sanguine dans le muscle sous-péricardique, Gairdner avec de simples plaques laiteuses.

Ces bruits de frottement peuvent être systoliques, présystoliques ou diastoliques; quand ils occupent les deux temps du cœur, ils figurent un mouvement de va-et-vient qui implique bien l'idée d'un frottement ou grattement superficiel. Quand ils n'existent qu'à un des temps, ils peuvent être difficiles à distinguer des souffles endocardiques avec lesquels ils peuvent d'ailleurs se combiner. Le frottement n'est pas toujours isochrone aux bruits du cœur; il se mêle à eux irrégulièrement, quelquefois plus distinct pendant le petit ou pendant le grand silence, ou bien il accompagne toute la révolution cardiaque. Quelquefois il prend le rhythme du bruit de galop. Souvent, d'après Traube, on constate trois bruits de frottement distincts, un plus court qui répond à la systole auriculaire, et deux plus longs qui répondent à la systole et à la diastole ventriculaires. Gerhardt relate le fait d'un frottement péricardique en plusieurs temps chez un sujet atteint de péricardite avec lésion valvulaire complexe. Il présentait des mouvements ondulatoires multiples dans la veine jugulaire, isochrones avec un bruit de frottement saccadé à la base du cœur à droite de l'aorte. Gerhardt pense que ces phénomènes étaient dus à des contractions répétées, systole, en plusieurs temps de l'oreillette droite, se continuant jusqu'au moment de la systole ventriculaire.

Le frottement dur se perçoit dans une grande étendue, dans toute la région précordiale; le frottement doux est souvent localisé et occupe alors de préférence certains points de la région précordiale. Ce seraient, suivant Letulle :

1° La région de la base de l'appendice xiphoïde, ou plus exactement le quatrième espace intercostal gauche; là est le ventricule droit qui affecte les rapports les plus étendus avec la paroi thoracique.

2° La région de la pointe du cœur : là se passent les mouvements les plus étendus et le choc contre la paroi.

3° La base du cœur, c'est-à-dire les deuxièmes espaces intercostaux, droit et gauche, contre le sternum. Là se trouvent beaucoup d'organes mobiles les uns sur les autres, l'artère pulmonaire, l'auricule gauche, la réflexion du péricarde sur les gros troncs, l'aorte, l'auricule droite, offrant prise à l'exsudation et matière à frottement.

Le maximum peut varier avec l'attitude du malade. Occupe-t-il, par exemple, dans le décubitus dorsal, son siége de prédilection, la partie moyenne du cœur, et fait-on coucher le malade sur le côté gauche, il peut se déplacer du côté du sternum. On en comprend la raison : le liquide coulant vers la

déclivité qui est à gauche, c'est la partie sternale de la poche péricardique, la plus élevée dans cette attitude, qui se vide, et dont les feuilles opposées s'accolent de nouveau et frottent l'une contre l'autre. Dans la position assise, le frottement semble remonter vers la base du cœur (Guéneau de Mussy). D'autres fois le frottement, qui a disparu à la faveur de l'épanchement qui a décollé les feuillets du péricarde dans le décubitus horizontal, apparaît de nouveau à la base, au-dessus du liquide, si le malade s'assied, surtout s'il penche son corps en avant. La pression de la région précordiale avec la main ou avec le sthétoscope le rend parfois plus distinct, plus net, en le rendant plus superficiel; on obtient encore plus facilement le même résultat, dit Stokes, en priant un aide d'appuyer avec la paume de la main sur la région du cœur, pendant l'examen sthétoscopique. Il va sans dire que la modification ainsi obtenue est en raison directe de l'élasticité de la poitrine; elle est surtout remarquable chez les enfants et les femmes. Toutefois la pression exagérée peut, d'après Friedreich, entraver l'amplitude des mouvements du cœur et affaiblir le frottement.

Ces bruits peuvent se percevoir dès le début de la péricardite, aussitôt que la séreuse est dépolie. Si l'épanchement est considérable, ils peuvent disparaître; ils peuvent faire défaut absolument, si l'épanchement est rapide. Après la résorption du liquide, ils sont susceptibles de réapparaître et de persister plus ou moins longtemps.

Le siége et la qualité du frottement peuvent se modifier en peu de temps; dans l'espace de quelques heures, il passe du frôlement au craquement, ou bien il disparaît à l'endroit où on l'avait perçu pour se manifester dans un autre endroit.

« Rien de plus remarquable aussi, dit encore Stokes, que la rapidité avec laquelle le frottement est modifié par les applications de sangsues et de topiques vésicants ou émollients sur la région péricordiale. Les signes ne sont plus les mêmes après quelques heures : le bruit de râpe, même le plus rude, qui donnait lieu à des vibrations perceptibles à la main, se change en un murmure doux, et les phénomènes tactiles disparaissent ».

Les *bruits du cœur* perçus par l'auscultation sont ordinairement réguliers, s'il n'y a pas d'endocardite valvulaire concomitante. Quelquefois renforcés au début, pendant le premier stade d'excitation cardiaque, ils ne tardent pas à s'affaiblir, soit parce que l'épanchement péricardique les éloigne de l'oreille, soit parce que le myocarde dynamiquement ou organiquement affecté se contracte plus faiblement; le cœur peut même, si l'exsudat est très-abondant, devenir muet.

Les bruits de frottement peuvent s'accompagner de souffle endocardique soit mitral, soit pulmonaire ou aortique. On conçoit que l'exsudat liquide ou les fausses membranes péricardiques puissent comprimer et rétrécir les orifices des gros troncs de la base et déterminer ainsi des vrais souffles organiques; d'autre part l'endocardite valvulaire peut primitivement, consécutivement ou simultanément, se combiner à la péricardite. Mais ces souffles m'ont paru être dans la majorité des cas simplement dynamiques; toute modification de tension sanguine vasculaire ou intra-cardiaque, telle qu'elle se produit dans tous les troubles fonctionnels du cœur, dans l'hypertrophie simple, dans l'affaiblissement du myocarde, suffit à les réaliser.

De même que le frottement, les bruits du cœur et le souffle endocardique

affaiblis dans le décubitus horizontal, peuvent devenir plus nets dans la position assise, le cœur se rapprochant alors de la paroi thoracique.

L'auscultation pulmonaire dans la péricardite permet, de concert avec la percussion, de reconnaître la compression et l'atélectasie pulmonaire par l'affaiblissement ou l'absence complète du bruit vésiculaire. Dans ce dernier cas la confusion est possible avec l'épanchement pleurétique : dans celui-ci les vibrations thoraciques sont éteintes : dans l'atélectasie elles sont normales ou accrues; l'égophonie, le souffle nasonné, lorsqu'ils existent, signent le diagnostic de la pleurésie.

La *température* dans les péricardites ne présente aucun caractère constant. Comme toutes les inflammations des séreuses, elles peuvent parcourir toute leur évolution sans fièvre ou présentent de temps en temps une légère réaction fébrile. Exceptionnellement la fièvre est intense et s'accompagne même de symptômes typhoïdes (*péricardite typhoïde*). Cette forme a été observée par Dufour chez un enfant de quatorze ans qui présentait les lésions d'une péricardite aiguë avec fausses membranes rouges (*Bull. de la Soc. anat.*, 1851), et par L. Andral dans un cas de péricardite suppurée chez un jeune homme de seize ans qui présentait tous les symptômes d'une fièvre typhoïde, y compris les taches rosées (*Bull. de la Soc. anat.*).

Si la péricardite est secondaire, si elle se développe dans le cours d'un rhumatisme ou d'une pneumonie, par exemple, une exacerbation de la fièvre préexistante peut se manifester; souvent le tracé thermique ne révèle rien. Se greffe-t-elle sur une maladie fébrile en défervescence, la réascension thermique peut manquer et le début être insidieux ou au moins apyrétique. Complique-t-elle une affection chronique, son invasion peut être accusée par un frisson ou par une élévation de température sans frisson, ou bien aucune fièvre ne l'accompagne.

La péricardite primitive débute plus souvent par de la fièvre avec ou sans frisson initial. Chez les vieillards, Leudet, Durand-Fardel, Charcot, ont noté un abaissement de température et même de l'algidité au début de la péricardite. Il en est de même dans certaines péricardites secondaires avec affaiblissement du cœur; Letulle a vu cet abaissement dans deux endopéricardites survenues dans le cours de fièvres typhoïdes. Quoi qu'il en soit, dans les cas où la fièvre marque le début, elle disparaît souvent en peu de temps, quand l'épanchement a atteint son apogée, à moins que celui-ci ne soit purulent. Dans ce cas la fièvre persiste à l'état chronique, ou du moins elle revient par intervalle, avec des exacerbations irrégulières; à la longue, elle devient hectique, continue, rémittente, en général peu élevée; des sueurs hectiques, un teint pâle terreux, des frissonnements, accompagnent quelquefois, mais non toujours, le processus de suppuration. A la fin, c'est-à-dire à la période paralytique, asystolique, de la maladie, la peau peut devenir livide, fraîche, et la température baisser au-dessous de la normale, jusqu'à 35°,6 centigrades.

Le *pouls* conserve sa fréquence normale, ou s'accélère dès les premiers jours. Cette accélération, qui peut s'élever à 100 ou à 200 pulsations, peut être due à la fièvre, si le début est fébrile ; elle disparaît avec la chute de la fièvre. Le pouls peut s'accélérer sans fièvre, par l'excitation initiale des ganglions excito-moteurs du cœur ; cette accélération est continue ou n'existe que par accès, avec les palpitations cardiaques qui se manifestent parfois au début. Au bout de quelques jours cette accélération nerveuse peut faire place au pouls normal.

Dans les observations réunies par Hache, les palpitations sont signalées 14 fois sur 20.

L'accélération du pouls, au lieu d'être due à la suractivité nerveuse du cœur, peut être paralytique; elle survient dans les périodes ultimes, quelquefois de bonne heure, lorsque le myocarde est dégénéré ou que l'innervation cardiaque faiblit : alors elle est continue, le pouls devient en même temps petit et dépressible.

Le ralentissement du pouls est très-rare: il est signalé par Stokes et Graves. Ce dernier relate un cas où le ralentissement du pouls de 80 à 30 fut le premier symptôme d'une péricardite aiguë. Peut-être le nerf vague ou le ganglion modérateur intrinsèque du cœur englobé par le processus morbide, donne-t-il lieu à ce phénomène exceptionnel. Indique-t-il, comme on l'a prétendu, une fatigue musculaire du cœur? Je ne me souviens pas d'avoir constaté ce ralentissement dans les dégénérescences graisseuses ou fibreuses qui affaiblissent la musculature cardiaque, alors qu'il n'existait pas d'athérome artériel; c'est cette dernière lésion qui, par l'entrave qu'elle apporte à la systole et à la diastole des vaisseaux, me paraît être le facteur principal du pouls lent et ralenti. L'affaiblissement musculaire seul, organique ou dynamique, du cœur, dans la péricardite, dans la fièvre typhoïde, dans la stéatose cardiaque, m'a toujours paru déterminer l'accélération paralytique et non le ralentissement des contractions de cet organe.

Quant aux modifications du ryhthme cardiaque, Gendrin les aurait signalées 11 fois sur 14, Louis dans la moitié des cas. La plupart des auteurs avec Bamberger et Nothnagel pensent au contraire que ce fait est rare et n'est qu'un phénomène de début. Ce peut être aussi un phénomène de la dernière période. Si, pendant que le cœur conserve sa contractilité normale, le pouls garde son ampleur, sa tension, son rhythme normal, si alors on peut constater un contraste significatif pour le diagnostic entre la faiblesse du choc et des bruits couverts par l'exsudat, et l'ampleur persistante même parfois exagérée du pouls, plus tard au contraire, quelquefois de bonne heure, si l'épanchement est considérable ou que le myocarde se prend, le pouls devient faible, petit, et peut devenir en même temps irrégulier et intermittent. Ajoutons enfin le fait signalé par Traube que, dans les grands épanchements péricardiques, la carotide et la radiale gauche sont d'un calibre plus étroit que celles du côté droit, et le pouls y est plus petit.

L'affaiblissement du cœur, précoce dans les formes paralytiques, dans la péricardite purulente, septicémique, métastatique, souvent tardive dans la péricardite séro-fibrineuse, se traduit, outre la petitesse du pouls, par les phénomènes de la stase veineuse dans la grande et la petite circulation : congestion passive et œdème du poumon, cyanose, anasarque; les veines du cou sont souvent gonflées; les jugulaires présentent des ondulations saccadées, ou même un pouls veineux (Stokes, Friedreich) ; ce dernier auteur distingue le pouls veineux vrai lié à une insuffisance tricuspidienne par dilatation du cœur droit et le faux pouls veineux plus faible lié à la simple insuffisance des valvules veineuses.

Plusieurs mécanismes interviennent comme cause de l'affaiblissement cardiaque. D'abord la dégénérescence inflammatoire ou dénutrition aiguë ou chronique du myocarde; avant même que cette dégénérescence soit consommée, on conçoit qu'une péricardite suraiguë puisse retentir dynaniquement sur la

musculature du cœur et diminuer sa force contractile, de même qu'une péritonite aiguë produit d'emblée un météorisme paralytique.

En second lieu, la compression exercée par l'épanchement sur le cœur. Les expériences de François-Franck et de Lagrolet ont établi que, lorsqu'on exerce ainsi une contre-pression expérimentale sur la surface du cœur, soit avec de l'air comprimé, soit avec un liquide tel que du sérum ou de l'huile de lin, le débit du cœur diminue au fur et à mesure que la contre-pression augmente : les oreillettes moins résistantes s'affaissent d'abord; elles reçoivent moins de sang, d'où exagération de la pression veineuse; les ventricules en projettent moins, d'où abaissement de la tension artérielle. Cependant le cœur ne s'arrête pas immédiatement; les ventricules se contractent à vide. Il se peut même qu'au bout de quelques secondes le pouls artériel réapparaisse; le sang pénètre de nouveau dans l'aorte, car la pression veineuse accrue en amont des oreillettes affaissées finit par forcer pour ainsi dire l'obstacle et le sang arrive de nouveau dans l'oreillette; la circulation se rétablit incomplète, au moins pour quelque temps.

La contre-pression produite par l'épanchement est variable, suivant que l'épanchement est subitement abondant ou qu'il augmente graduellement. Dans le premier cas, comme dans les expériences de Franck et de Lagrolet, qui ouvrent l'artère coronaire et referment aussitôt le péricarde, la mort est presque instantanée. Dans le second cas, la pression veineuse peut surmonter l'obstacle, et il faut une quantité de liquide plus considérable pour neutraliser cette pression veineuse et déterminer l'asystolie. Cliniquement, on comprend que, si l'épanchement est progressif, le péricarde graduellement distendu perd son élasticité, se bombe davantage et par suite n'exerce pas une contre-pression aussi active sur le cœur.

C'est surtout pendant le relâchement diastolique du cœur que la compression agit sur sa paroi moins résistante, particulièrement sur celle des oreillettes.

En troisième lieu, la compression des poumons intervient de deux manières : en diminuant l'aspiration pulmonaire sur le cœur et supprimant ainsi une des causes qui facilitent la diastole; en rétrécissant les vaisseaux pulmonaires et créant ainsi un obstacle à la petite circulation qui rend plus difficile l'évacuation du ventricule droit, d'où stase dans sa cavité.

D'après Oppolzer, la *cyanose* peut précéder la dyspnée, ou du moins les deux phénomènes peuvent ne pas être corrélatifs l'un de l'autre. Lorsque les entraves apportées à la diastole du cœur empêchent surtout les veines caves de s'y vider, ou lorsque celles-ci sont comprimées par l'exsudat, le sang stagne dans le système veineux général, les jugulaires sont gorgées, les muscles de la face restent injectés, la face est bleue, les lèvres sont violettes; en même temps des symptômes cérébraux, céphalalgie, vertiges, bourdonnements d'oreille, rarement du délire, des convulsions, le coma, signalent la congestion veineuse de l'encéphale. Quelquefois la stase s'étend au système de la veine cave inférieure et se manifeste par des troubles gastro-intestinaux, de la tuméfaction du foie, des urines cardiaques, de l'œdème.

La cyanose peut apparaître d'emblée sans dyspnée, dans les péricardites paralytiques, qui affaiblissent rapidement la contractilité musculaire du cœur.

Si la stase gagne aussi les veines pulmonaires, ou que l'épanchement péricardique comprime les poumons, la circulation pulmonaire entravée engendre la congestion et l'œdème; la dyspnée apparaît.

Nous arrivons maintenant aux symptômes subjectifs de la péricardite, à ceux qui sont perçus par le malade. Les phénomènes d'asystolie que nous venons de signaler sont à la fois subjectifs et objectifs; la dyspnée peut être accusée par le malade, avant de se traduire visiblement pour le médecin.

Cette *dyspnée*, d'intensité variable, existerait 10 fois sur 11 cas, d'après Mayne. La compression du cœur, des poumons, des bronches gauches, l'atélectasie ou la congestion pulmonaire, la pleurésie concomitante, la cyanose, c'est-à-dire l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, l'expliquent suffisamment, sans qu'il soit nécessaire d'insister. Quelquefois c'est un sentiment d'oppression, de gêne respiratoire, sans accélération notable du chiffre des mouvements respiratoires. D'autres fois c'est une orthopnée douloureuse avec angoisse. Quelques malades respirent mieux dans la position assise, d'abord parce que les muscles inspirateurs agissent mieux, le malade prenant un point d'appui sur ses membres supérieurs; ensuite parce que le liquide péricardique s'accumulant dans la région antéro-inférieure du péricarde dégage d'autant le cœur et les poumons; dans le décubitus horizontal, l'épanchement refluant en haut et en arrière comprime davantage les oreillettes, les gros vaisseaux et le poumon. Les malades gardent plus facilement le décubitus latéral gauche pour éviter le poids du liquide sur le poumon droit.

Enfin, dans la péricardite comme dans toutes les affections cardiaques, la dyspnée peut être nerveuse; le malade a un sentiment d'oppression continue, léger ou intense, ou bien il a des accès d'oppression intermittente, véritables accès d'asthme cardiaque, sans que l'examen physique des poumons justifie cette dyspnée; la respiration peut devenir irrégulière; des symptômes d'angine de poitrine peuvent accompagner cette dyspnée. C'est l'irritation directe des nerfs vagues ou un trouble réflexe quelconque apporté au système nerveux régulateur du rhythme respiratoire, qui constitue le mécanisme de cette dyspnée, non élucidé encore par les physiologistes.

D'autres manifestations nerveuses plus rares se produisent surtout pendant les accès: tels sont les *vomissements* et le *hoquet* par contraction des nerfs phréniques, l'*aphonie* par paralysie double des cordes vocales, due sans doute à la compression des nerfs récurrents; dans le cas observé par Baümler, l'aphonie disparut après la résorption du liquide. Les syncopes ne sont pas très-fréquentes dans la péricardite.

Signalons enfin, parmi ces phénomènes concomitants assez rares, la *dysphagie* que M. Bourceret a bien étudiée en 1879 dans sa thèse intitulée: *De la dysphagie dans la péricardite et en particulier de la péricardite de forme hydrophobique*. Ce phénomène aurait été signalé par Morgagni, par Trécourt et Testa, par Gendrin et Stokes. Gendrin appelle *forme hydrophobique de la péricardite* celle dans laquelle on observe trois symptômes : dysphagie, hydrophobie, dyspnée diaphragmatique. Dans ces cas, d'après Bourceret, la péricardite serait d'ordinaire associée à la pleurésie et à l'inflammation du médiastin. La dysphagie seule, procédant le plus souvent par accès, rarement continue, se manifeste quelquefois dès le début, avant les autres symptômes, ordinairement après quelques jours seulement : c'est une sensation douloureuse spasmodique pharyngée et œsophagienne provoquée par la déglutition, quelquefois par la pression sur l'os hyoïde. Le passage des aliments peut provoquer une sensation de brûlure et de déchirure dans l'œsophage qui cesse lorsque la déglutition est terminée (Stokes).

Le mécanisme nerveux réel de cet ensemble symptomatique assez rare est inconnu. Bourceret invoque l'action combinée du nerf pneumogastrique et du nerf phrénique.

La *douleur* dans la péricardite est loin d'être constante. Toutefois l'opinion de Bouillaud qui la considère comme toujours liée à la pleurite concomitante n'est pas exacte. Si la péricardite consécutive aux maladies infectieuses ou aux cachexies chroniques est souvent latente et indolore, celle qui est franche ou rhumatismale est rarement exempte de douleur. C'est une sensation de pression thoracique, pesanteur précordiale; ce sont des élancements douloureux, ou une douleur gravative précordiale d'intensité moyenne rétrosternale, augmentée par les mouvements, la pression, les fortes inspirations. Plus souvent que la douleur précordiale, on observerait, suivant Guéneau de Mussy et Baümler, une douleur épigastrique qui serait exaspérée (Mayne) par le refoulement de bas en haut des parois thoraciques. « De plus, dit Guéneau de Mussy, tandis que la douleur caractéristique de la pleurésie diaphragmatique, et que j'ai appelée le bouton diaphragmatique, a son foyer à la réunion de deux lignes dont l'une suivrait le bord externe du sternum, et dont l'autre suivrait parallèlement le bord inférieur de la région hypochondriaque, le foyer principal de la douleur péricardique est le plus souvent dans l'angle costo-xiphoïdien, tantôt des deux côtés de l'appendice xiphoïde, tantôt d'un seul côté et aussi souvent à droite qu'à gauche; en même temps et du côté où se développe cette sensibilité épigastrique, on constate dans l'intervalle des attaches inférieures du muscle sterno-mastoïdien une sensibilité analogue sur le trajet du nerf phrénique comme dans la pleurésie diaphragmatique. » C'est le nerf phrénique englobé dans le processus inflammatoire qui fournit ces points douloureux. Ils ne se révèlent que par la pression, quelquefois dès le début, même avant que les autres signes de la péricardite soient bien manifestes; d'autres fois plus tard seulement, suivant les autres symptômes objectifs. Rarement les douleurs s'irradient vers l'épaule, le bras gauche, sur les oreilles; rarement aussi elles s'irradient dans la région thoracique, dorsale et abdominale.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. L'évolution de la péricardite n'a rien de cyclique, rien de régulier; sa durée est variable de quelques jours à quelques mois et même à quelques années, si l'on fait entrer en ligne de compte les troubles fonctionnels persistants compatibles avec la prolongation de l'existence qui peuvent survivre à la péricardite.

La péricardite sèche peut ne durer que quelques jours; les symptômes légers qui l'affirment peuvent être éphémères. Nous avons vu même, d'après les observations de Baümler, des péricardites spontanées aiguës avec épanchement terminer leur évolution en un petit nombre de jours, en quatre jours dans un cas. Ceci est toutefois une chose exceptionnelle. En général les péricardites spontanées et celles qui compliquent le rhumatisme, la pleurésie, la pneumonie, ont une évolution qui se prolonge au moins de huit à douze jours; l'épanchement peut être résorbé après ce délai, mais la disparition complète de l'exsudat fibrineux par desintégration moléculaire dure 2 ou 3 septénaires, dix-huit jours en moyenne d'après Louis; quelquefois, si l'épanchement est plus abondant, les symptômes se prolongent, et la guérison n'a pas lieu avant quarante-cinq ou même quatre-vingt-dix jours (Louis).

La péricardite aiguë simple ou rhumatismale débute souvent par la fièvre, quelquefois par un frisson, mais la température est d'ordinaire peu élevée. Une

exacerbation de la fièvre préexistante peut marquer le début des péricardites secondaires au rhumatisme articulaire, à la pneumonie, à la pleurésie. Une sensation de gêne, de pression, de douleur précordiale ou épigastrique avec oppression et battements de cœur, constitue les premiers symptômes subjectifs; le pouls est accéléré, souvent irrégulier. A l'auscultation on perçoit un frottement péricardique, la matité précordiale accrue; les bruits du cœur affaiblis. Si la terminaison est favorable, elle s'annonce ordinairement dans les deux septénaires, rarement plus tard. La fièvre diminue ou tombe; l'oppression est moindre ou disparaît; la matité précordiale est moins étendue; le choc et les bruits du cœur redeviennent perceptibles; le frottement qui avait cessé de se faire entendre avec l'épanchement reparaît avec la résorption de celui-ci ou apparaît seulement alors; la guérison est complète. Souvent le cœur reste plus ou moins longtemps impressionnable. Au moindre effort, ou à la moindre émotion, il bat plus vite ou irrégulièrement; il y a de la dyspnée par moments. Ce n'est qu'après un temps plus ou moins long que tout rentre dans l'ordre.

La guérison peut être incomplète; les adhérences persistantes, des altérations du myocarde, entretiennent parfois des troubles prolongés ou permanents.

La guérison peut être temporaire; des recrudescences aiguës se manifestent; la maladie guérit après plusieurs recrudescences ou passe à l'état chronique.

Ce passage à l'état chronique est rare pour la péricardite rhumatismale, un peu moins rare pour la péricardite spontanée; il a lieu surtout dans celle qui succède aux maladies chroniques du cœur, ou aux maladies constitutionnelles cachectiques, telles que la maladie de Bright. L'épanchement devient stationnaire ou se résorbe en partie; des retours aigus peuvent survenir.

La péricardite peut être d'emblée chronique; des épanchements considérables peuvent rester latents, sans fièvre; les symptômes de la maladie primitive masquent les troubles fonctionnels dus à la péricarde : dyspnée, douleurs thoraciques, exacerbations fébriles. Rarement la guérison complète termine les cas chroniques; après des alternatives variables de rémissions et d'exacerbations, la cyanose, l'œdème, la dyspnée, la cachexie, achèvent leur œuvre; la mort peut être subite par suffocation ou syncope, si le myocarde est dégénéré.

Les exsudats péricardiques peuvent être résorbés, laissant à leur suite une dilatation avec hypertrophie cardiaque qui persiste avec les troubles fonctionnels passagers ou continus.

La péricardite aiguë peut se terminer mortellement, soit par l'épanchement abondant qui entrave la diastole cardiaque, soit par dégénérescence aiguë du myocarde. L'insuffisance du cœur se manifeste par un pouls petit, irrégulier, fréquent, de la cyanose, de l'hypothermie, des sueurs froides, un collapsus avec anxiété et orthopnée; quelquefois une syncope subite arrête l'existence. C'est surtout dans les péricardites hémorrhagiques et scorbutiques que cette terminaison rapide a été notée, en trente-sept heures dans un cas d'Andral.

La péricardite purulente peut tuer en trois ou quatre jours, surtout si elle est septicémique ou pyémique. Lorsqu'elle s'associe aux cachexies avec affections des reins ou des poumons, elle peut aussi être insidieuse, subaiguë ou même chronique.

Pronostic. Si les anciens cliniciens, Corvisart, Hope, Gendrin, considéraient la péricardite comme une affection presque toujours grave, c'est parce que, dépourvus des moyens d'investigation physique que nous avons, ils ne diagnos-

tiquaient que les cas se révélant déjà par des perturbations fonctionnelles graves. Hache et Louis ont montré que leur jugement est à réformer.

Les chiffres de la mortalité générale dans la péricardite varient d'ailleurs suivant les auteurs. Duchek sur 56 cas de péricardite diffuse signale 27 guérisons, soit 48,2 pour 100; Bamberger, sur 63 cas, 37 guérisons, soit 58,7 pour 100; Louis, sur 106 cas, 70 guérisons, soit 66 pour 100. Le pronostic individuel dépend d'ailleurs de l'âge, de l'état des forces, des conditions étiologiques, de la variété de péricardite (qualité et quantité de l'exsudat), des complications.

La vieillesse et l'enfance sont éminemment défavorables. Avant un an, la maladie est toujours mortelle (Gendrin). Après quarante ans, suivant Duchek, la guérison est rare. Si Willigk prétend au contraire que le nombre relatif des guérisons augmente jusqu'à cinquante et soixante ans, si cet auteur, sur 106 cadavres de sujets chez lesquels on trouve de la péricardite, constate que 73 ont trait à des péricardites guéries, cela tient à ce que cet auteur a considéré comme telles de simples taches laiteuses.

Les formes primitives aiguës, celles qui accompagnent le rhumatisme articulaire, celles d'origine traumatique, sans lésion cardiaque, évoluent en général favorablement. Bamberger, sur 17 cas de péricardites dans le rhumatisme polyarticulaire, n'en a pas observé une seule terminée par la mort. D'après Fuller, la proportion des guérisons serait de 82 pour 100. Il va de soi que la concomitance de myocardite ou d'endocardite aggrave le pronostic. Celles compliquant la pneumonie ou la pleurésie ont en général une évolution favorable.

Les formes chroniques se terminent presque toujours par la mort, après une durée plus ou moins longue. Grande aussi est la mortalité des péricardites secondaires aux maladies dyscrasiques, alcoolisme, tuberculose, carcinome, scorbut, etc. Les exsudats hémorrhagiques et purulents sont le plus souvent mortels. On a vu, dans les cas où la suppuration s'est fait jour au dehors, la fistule péricardique persister avec une survie de deux à quatre ans (O. Wyss, A. Fabricius).

Tous les symptômes dénotant un affaiblissement cardiaque, que nous avons relatés au chapitre de la séméiologie, sont d'un pronostic grave.

DIAGNOSTIC. Rien n'est plus fréquent qu'une péricardite rencontrée sur le cadavre, méconnue sur le vivant. L'affection est restée latente, soit que les troubles fonctionnels qu'elle a pu provoquer aient été masqués par ceux de la maladie primitive qui dominait la péricardite secondaire, soit qu'aucun symptôme n'ait appelé l'attention sur le cœur.

Parmi les troubles fonctionnels que nous avons étudiés, aucun ne suffit à signer le diagnostic de la maladie; la dyspnée, la cyanose, l'angoisse, la stase veineuse jugulaire, appartiennent à toutes les affections pulmonaires et cardiaques; les douleurs précordiales mêmes, la douleur épigastrique, le point xiphoïdien, le point phrénique cervical, qui n'existent, disons-le, que dans la minorité des cas, se rencontrent aussi dans la pleurésie diaphragmatique, et lorsque celle-ci existe avec la péricardite, surtout lorsqu'elle l'a précédée, la seconde peut rester fruste.

Les signes physiques seuls sont caractéristiques; l'auscultation et la percussion seules mettent la péricardite à jour. Le plus certain de ces signes est le frottement. Lorsque l'impression acoustique est très-nette d'un frôlement superficiel, d'un grattement, d'un raclement, d'un craquement à la surface du cœur, le

diagnostic s'impose d'un exsudat péricardique. Mais le frottement peut être doux, peu éclatant, ressemblant plus ou moins à un souffle endocardique; le doute reste dans l'esprit. D'autre part le souffle peut être rugueux, sonore, frotté; c'est un bruit de râpe intense, un frottement endocardique contre des incrustations calcaires valvulaires qui simule le frottement péricardique. Dans les deux cas, le diagnostic différentiel est à faire. Voici les caractères qui peuvent servir à éviter la confusion :

Le souffle est exactement isochrone aux bruits du cœur; le frottement s'entremêle d'une façon plus confuse avec eux, les suit, les précède ou acquiert sa grande intensité pendant le petit ou grand silence. Si le souffle existe aux deux temps du cœur, d'ordinaire le souffle diastolique diffère par son siége, son timbre, son intensité, d'avec le souffle systolique, tandis que le frottement qui coexiste avec les deux temps constitue un bruit uniforme de va-et-vient, ayant le même timbre et le même siége.

Le frottement, à moins qu'il ne soit très-intense, est souvent plus localisé, soit vers la pointe du cœur, soit dans le quatrième espace intercostal gauche, près du sternum, soit dans le deuxième espace, vers le bord gauche ou droit du sternum; il faut le chercher à sa place avec le sthétoscope; un peu au delà on ne le perçoit plus. Le souffle est en général moins circonscrit, il se propage dans toute l'étendue du cœur, depuis son foyer générateur.

Le frottement peut apparaître, disparaître, se modifier rapidement, changer de siége dans l'espace de quelques heures; un frôlement doux est remplacé par un frottement dur ou un craquement; l'exsudat péricardique fibrineux se constitue en effet et se transforme rapidement; il peut se régulariser, se polir par le frottement des deux feuillets séreux, il peut se recouvrir de liquide, et dans les deux cas le bruit normal s'atténue ou s'efface. Le souffle une fois constitué persiste longtemps, sans changer de caractère.

Le frottement peut varier d'intensité et de siége suivant l'attitude du malade; le liquide se déplaçant, le frottement disparaît en son siége primitif et se reconstitue entre les deux feuillets du péricarde adossés, au-dessus du niveau assigné par la nouvelle attitude à l'épanchement. Souvent, si son siége est à la face antérieure du cœur, il est plus perceptible ou est seulement perceptible dans la position assise. Un bruit qui ne se perçoit que dans la position verticale ou latérale est toujours péricardique (Gerhardt). Quelquefois l'exagération de la position verticale, l'attitude du corps penché en avant, font disparaître ce frottement, le liquide remontant alors au devant du cœur jusqu'à l'insertion supérieure du péricarde. Les souffles sont peu ou point influencés par les changements d'attitudes.

Enfin, d'après Traube, les bruits péricardiques augmentent d'intensité pendant l'inspiration, car le frottement entre les deux séreuses serait accru par la contraction du diaphragme s'ajoutant à la contraction cardiaque. Les souffles au contraire sont souvent moins perceptibles à l'inspiration.

L'endocardite coexiste souvent avec la péricardite; le souffle se combine au frottement, et il est quelquefois difficile au plus expérimenté d'apprécier exactement ce qu'il entend. Les autres signes fournis par la percussion, la douleur précordiale, peuvent mettre sur la voie.

Le frottement nettement perçu ne témoigne pas infailliblement en faveur d'une péricardite; il peut s'agir d'un reliquat de péricardite ancienne, d'une plaque laiteuse épaisse, d'une altération organique terminée et qui n'évolue

plus. L'absence d'autres symptômes cardiaques, la fixité et l'invariabilité du frottement, montreront qu'il en est ainsi, à moins qu'une endocardite greffée sur un frottement péricardique ancien ne détermine de l'insuffisance cardiaque; le diagnostic peut être dans ces cas très-obscur.

Le frottement pleurétique peut être confondu avec le frottement péricardique. Ceci arrive quand la pleurésie est localisée dans la région précordiale, lorsque la plèvre péricardique gauche est adhérente par des tractus filamenteux avec la plèvre costale ou pulmonaire, ou qu'un exsudat fibrineux rugueux constitue une surface de frottement. Ce dernier coïncide avec les mouvements respiratoires; il disparaît, si l'on dit au malade de suspendre sa respiration. Ce caractère suffit à différencier ce frottement.

Mais, d'après la plupart des auteurs, Von Dusch n'accepte pas cette opinion; les mouvements du cœur peuvent imprimer aux fausses membranes de la plèvre péricardique un mouvement qui se traduit par un frottement isochrone au cœur. Ceci doit arriver, si le péricarde lui-même est adhérent à la plèvre. Ce frottement, d'après Potain, s'exagère dans l'expiration forcée et s'atténue ou disparaît pendant les fortes inspirations, si le poumon peut s'interposer entre le péricarde et la paroi costale; nous avons vu le frottement péricardique au contraire s'exagérer pendant l'inspiration. Mais tous ces caractères sont souvent difficiles à apprécier et peuvent se modifier, on le conçoit, à la faveur des dispositions anatomiques spéciales.

La percussion permet de reconnaître l'épanchement dans le péricarde par l'appréciation de la matité précordiale. Nous avons étudié la configuration spéciale de cette matité qui la différencie de celle due à l'augmentation de volume du cœur par dilatation ou hypertrophie. Ajoutons à cela l'affaiblissement du choc et des bruits du cœur, l'extension de la matité au-dessous et en dehors du point où l'on perçoit le choc de la pointe, les modifications de la matité avec les changements d'attitude du corps, tous caractères qui n'appartiennent qu'à l'épanchement péricardique.

D'autres maladies peuvent augmenter la matité de la région précordiale : telle une pleurésie avec épanchement considérable : alors la matité sera générale, en avant et en arrière du thorax; telle encore une pleurésie enkystée avoisinant le cœur, circonstance qui peut empêcher la délimitation exacte de la matité précordiale. Celle-ci n'aura plus alors sa configuration triangulaire; l'existence du frottement péricardique fera le diagnostic. En son absence, le doute peut exister.

Les tumeurs et abcès du médiastin, les anévrysmes de l'aorte, donnent d'autres symptômes : la matité précordiale est variable, le cœur peut être déplacé. Chaque cas exige son étude spéciale, et il me semble oiseux de faire à propos du diagnostic différentiel une étude comparative entre ces diverses maladies qui évoluent si différemment.

L'induration du bord antérieur du poumon gauche, par tuberculose ou pneumonie chronique, n'a de commun avec la péricardite que l'augmentation de la matité de la région cardiaque; mais les autres signes physiques, râles, respiration soufflée, accroissement des vibrations vocales à l'application de la main, etc., ne permettront pas de confusion.

La matité péricardique, au lieu d'être simulée par d'autres affections, peut être effacée. Il existe un emphysème pulmonaire très-développé; une pleurésie ancienne ou concomitante a soudé les bords antérieurs des poumons, et l'épanchement, quelque considérable qu'il soit, reste recouvert par la sonorité pulmo-

naire, inaccessible à la percussion. Le frottement aussi peut être masqué dans ces cas et le diagnostic rester impossible. Ou bien le péricarde avait contracté d'ancienne date des adhérences avec la face antérieure du cœur, et un nouvel épanchement survenant ne trouve plus à distendre que la face postérieure de la poche, comme dans le cas de Moore; la matité précordiale pourra être normale; la région postérieure du thorax gauche sera seule mate; le diagnostic erroné de pleurésie sera presque fatal.

Le diagnostic différentiel entre la péricardite avec épanchement et l'hydropéricarde se déduit non des symptômes physiques, mais des symptômes généraux et des circonstances étiologiques. L'hydropéricarde est un épanchement passif, indolore, apyrétique, qui s'accompagne en général d'œdème, d'épanchement dans d'autres cavités séreuses, souvent d'albuminurie.

Quelle est la nature de la péricardite? Quelle est la qualité de l'exsudat? Est-il séro-fibrineux, hémorrhagique, purulent? Pour résoudre la question, on tiendra compte de la maladie primitive et des symptômes généraux.

La péricardite primitive ou rhumatismale, celle qui accompagne la scarlatine ou la néphrite chez un sujet bien constitué, sont en général séro-fibrineuses; les symptômes généraux sont modérés.

La péricardite hémorrhagique se déclare dans le scorbut, le purpura, la variole et la scarlatine hémorrhagique; les symptômes généraux sont graves. La diathèse tuberculeuse et cancéreuse peuvent donner lieu à des péricardites séro-fibrineuses ou hémorrhagiques. La pâleur subite, l'affaiblissement du pouls, le collapsus, la constatation d'un épanchement péricardique rapidement accru, annoncent la nature hémorrhagique.

La péricardite purulente accompagne la pyémie, la fièvre puerpérale, la septicémie. Les symptômes généraux dominent la scène et se confondent souvent avec ceux de la maladie dominante si la suppuration est primitive et d'emblée abondante: le frottement péricardique fait défaut; l'augmentation de la matité précordiale et l'affaiblissement des bruits du cœur sont les seuls signes physiques de l'épanchement. La fièvre irrégulière hectique, le teint jaune terreux, les sueurs, l'aspect cachectique progressif, accusent la suppuration.

Traitement. Les indications thérapeutiques varient suivant que la péricardite est aiguë ou chronique; suivant qu'elle est primitive ou consécutive, suivant la maladie dominante, les complications, etc.

Dans la péricardite aiguë primitive rhumatismale, il s'agit au début de combattre l'inflammation, de prévenir, si possible, ou de diminuer l'exsudation séreuse et plastique. C'est l'indication des antiphlogistiques qui domine, d'autant plus impérieuse que le sujet est plus fort et plus sanguin. Employées largement par Hope, par Bouillaud, par Gendrin, dans le but de juguler la maladie ou d'en abréger la durée (J. Taylor), les saignées répétées sont à peu près abandonnées aujourd'hui par la plupart des cliniciens, dans la péricardite comme dans les autres phlegmasies. Le dernier disciple de Broussais a disparu. Cliniquement, il paraît démontré que les émissions sanguines répétées ne jugent pas plus la péricardite que la pleurésie. Ces inflammations se développent avec plus de gravité chez les sujets cachectiques presque exsangues. La physiologie pathologique enseigne que la fluxion sanguine n'est pas un élément nécessaire à l'évolution des lésions dites inflammatoires. Sans doute un sujet vigoureux et pléthorique, à pouls ample et vibrant, se trouvera bien d'une saignée, surtout si la congestion pulmonaire aiguë le menace d'une cyanose ou d'une suffocation rapide. Mais l'in-

dication est en somme rare, et je n'ai jamais vu, pour ma part, une phlegmasie pulmonaire ou péricardique être arrêtée ou sensiblement modifiée par l'ouverture de la veine.

Les sangsues ou les ventouses scarifiées trouvent plus souvent leur indication. On peut supposer que par l'intermédiaire des mammaires internes elles enlèvent directement du sang aux vaisseaux du péricarde externe. Quoi qu'il en soit, si la douleur thoracique est vive, s'il y a de l'angoisse. des palpitations, des symptômes d'irritation cardiaque active, ces émissions sanguines locales peuvent agir utilement pour calmer la douleur et diminuer l'hypersthénie. 6 à 10 ventouses scarifiées, 8 à 12 sangsues qu'il est rarement nécessaire de répéter, suffiront ordinairement ; il faut éviter de provoquer l'anémie dans une maladie qui peut devenir chronique et débiliter l'organisme par une évolution prolongée.

L'application du froid sur la région précordiale jouit d'une grande vogue en Allemagne ; elle doit être faite d'une façon méthodique et continue, soit avec des compresses froides fréquemment renouvelées, soit mieux avec une vessie de glace ; on la laisse jusqu'à ce que la fièvre soit tombée ou que le malade soit trop incommodé par cette application. Le froid pénètre ainsi directement jusque sur le péricarde. L'expérience montre qu'il est bien supporté et n'a pas d'inconvénient pour les fonctions pulmonaires, lorsqu'il est appliqué d'une manière continue. Je n'oserais pas affirmer qu'il ait une action abortive ou atténuante sur le procès phlogistique, mais il modère les troubles fonctionnels.

Un mot sur les autres médications dites antipyrétiques et antiphlogistiques. On a préconisé comme tels les sels de potasse, surtout le nitrate et l'acétate. Suivant Aran, plusieurs péricardites avec rhumatisme auraient guéri sous l'influence du nitrate de potasse à haute dose. Plus tard, à la période d'exsudation, la fièvre tombée, ces mêmes médicaments seraient utiles comme diurétiques, en favorisant la résorption de l'épanchement.

Dût-on m'accuser de scepticisme à outrance, j'affirme n'avoir jamais constaté ni la vertu antipyrétique, ni la vertu diurétique des sels de potasse. La chute de la fièvre et avec elle la diurèse peuvent coïncider avec l'administration prolongée de ces médicaments ; j'ai trop souvent constaté qu'elles n'en sont pas l'effet pour ne plus hésiter à combattre un enseignement classique qui se soutient plus par la force de la tradition que par celle de la vérité.

La digitale est un antipyrétique. Comme telle, son indication peut être discutée dans la période aiguë de la péricardite. Elle abat ou atténue la fièvre dans les phlegmasies comme dans les pyrexies, mais pas plus que les autres antipyrétiques elle ne maintient la fièvre abaissée. La rémission obtenue le quatrième jour de l'administration du médicament ne persiste guère au delà de un à deux jours et la phlegmasie péricardique, comme les autres, n'en continue pas moins son évolution.

Mais la digitale a en plus une action spéciale sur l'innervation du cœur ; elle ralentit et renforce ses contractions. Elle semble donc indiquée quand il y a affaiblissement de la contractilité cardiaque, quand le pouls est petit et accéléré, dans les formes paralytiques aiguës de la péricardite. La question est en réalité plus complexe. La digitale agit non sur la musculature du cœur, mais sur les centres nerveux de l'organe ; par le centre modérateur elle ralentit les battements ; par les centres excito-moteurs elle augmente le travail, mais elle ne peut augmenter ce travail qu'à une condition, c'est que le muscle chargé de le réaliser soit sain. Si ce muscle est frappé d'inflammation, s'il y a parésie musculaire par

myocardite aiguë, comme cela est souvent le cas dans la péricardite, alors ou bien la digitale reste inefficace, l'action de la maladie sur l'innervation cardiaque résiste à l'action pharmaco-dynamique de la digitale ; ou bien la digitale ralentit le cœur, mais sans renforcer son travail, le muscle dégénéré étant incapable d'un travail actif, et alors, le cœur ne gagnant plus en force ce qu'il perd en vitesse, l'insuffisance fonctionnelle est accrue de par la digitale. Aussi les cliniciens ne parlent-ils qu'avec réserve de l'action de la digitale dans la péricardite. Suivant Gendrin, il faut bien prendre garde de l'administrer dans les cas où il y a prostration des forces. Graves et Stokes la regardent comme inutile et même dangereuse. « L'emploi de la digitale dans la péricardite ne donne, dit Stokes, aucun résultat tant que le cœur est placé sous le coup d'une excitation inflammatoire : ce médicament peut être dangereux dans les périodes avancées de la maladie, lorsqu'il y a débilitation de l'organe. » Je crois cependant que la digitale peut être éminemment utile quand elle est administrée soit pendant la période aiguë, soit pendant la période chronique au moment opportun, c'est-à-dire dans les cas où la faiblesse cardiaque, l'asystolie est plutôt d'origine nerveuse que musculaire, où elle résulte de l'innervation affaiblie du cœur, sa musculature étant suffisamment conservée. Mais je reviendrai sur cette médication dans un instant, à propos du traitement de la péricardite chronique.

Les narcotiques peuvent trouver leur emploi dans la période aiguë et chronique pour combattre la douleur, l'angoisse, la dyspnée et certains phénomènes spasmodiques tels que la dyspnée, l'hydrophobie. Parmi eux l'acide prussique médicinal, la belladone, l'opium, soit à l'intérieur, soit en injections sous-cutanées. Contre les phénomènes spasmodiques Gendrin employait l'opium ; il élevait la dose jusqu'à 15, 20 et même 25 centigrammes dans les vingt-quatre heures, et affirme qu'il n'a pas vu d'accidents graves à la suite de l'administration de ces doses élevées dans les cas où il existait un mouvement fébrile marqué.

Je n'oserais recommander l'opium dans tous les cas ; une contre-indication formelle me semble résider dans la faiblesse cardiaque. Lorsque la dyspnée et l'angoisse sont purement nerveuses, lorsque le cœur se contracte avec assez de force dans les maladies du cœur en général, lorsqu'il s'agit de l'asthme nerveux, je crois la morphine efficace. Mais quand il y a asystolie, quand le pouls est précipité et paralytique, alors la morphine qui déprime l'innervation cardiaque peut être dangereuse ; j'ai vu l'asystolie être précipitée et des accidents mortels survenir dans ces cas, par l'injection sous-cutanée intempestive de morphine. En résumé, quelques émissions sanguines locales dans certains cas, vessie de glace sur la région précordiale, narcotiques, si l'état du cœur le permet, telles sont les médications principales que réclame la péricardite aiguë. Ajouter le repos au lit, calme physique et moral, régime modéré, lait, potages, boissons acidules non gazeuses, aliments solides, légers et de digestion facile, si l'appétit existe.

L'exsudat constitué, il faut favoriser sa résorption. Dans ce but on a recours aux dérivatifs. Les purgatifs divers salins et végétaux, le sulfate de soude et de magnésie, l'huile de ricin, le séné, les drastiques, l'eau-de-vie allemande, passent à tort ou à raison pour produire une révulsion sur le tube intestinal à la faveur de laquelle l'épanchement péricardique serait résorbé. Trop souvent, il faut le dire, on fait appel en vain à l'intestin pour évacuer le péricarde, comme pour évacuer la plèvre ; la diarrhée provoquée ne diminue pas l'épanchement.

On fait appel aux diurétiques. Parmi ceux qui encombrent la matière médicale, les uns, comme les sels de potasse, les espèces végétales dites diurétiques, sont au moins douteux. La scille à forte dose et la digitale ont une action réelle, mais cette action me paraît surtout subordonnée à une augmentation de pression artérielle par renforcement de la contraction cardiaque. Quand le cœur insuffisant envoie trop peu de sang aux reins et imprime à ce sang une quantité de travail trop faible, on a beau solliciter l'émonctoire rénal, le rein ne soustrait pas plus d'eau au sang que le cœur n'en envoie au rein. C'est par le cœur que la diurèse se fait, et le cœur lui-même ne peut être renforcé que si la musculature le permet.

D'ailleurs la sécrétion rénale est-elle plus efficace que la sécrétion intestinale pour favoriser la résolution des produits exsudés ? Mon expérience clinique ne me permet pas de répondre affirmativement.

Le mercure est prodigué *largâ manu* en Angleterre comme résolutif et antiphlogistique. Administré en 1783 par Hamilton, il a été appliqué à la péricardite par Hope, Graves, Stokes, Elliotson, sous toutes les formes, surtout à la période chronique. Les uns ont recours au calomel à doses réfractées, d'autres préfèrent ou appliquent simultanément les frictions mercurielles jusqu'à salivation. J. Taylor prétend que le mercure administré dans les quatre premiers jours abrége de cinq jours la durée de la maladie comparativement aux cas où cette administration est faite plus tard.

En France et en Allemagne cette médication n'a fourni aucun résultat et ne compte guère d'adeptes.

Les révulsifs cutanés, vésicatoires, frictions stibiées, huile de croton, ventouses sèches, teinture d'iode, ont été préconisés. Gendrin a insisté surtout, après Hope et Bouillaud, sur l'utilité des vésicatoires ; le premier y a recours même durant la période aiguë, soit permanents, soit volants, et les multiplie jusqu'à ce que la résolution commence. La plupart des médecins les emploient ; et il est difficile, dans la pratique civile, de ne pas y avoir recours, ne fût-ce que pour sauvegarder sa responsabilité, tant l'utilité des vésicatoires paraît évidente au public ! L'effet le plus certain de ce moyen est de calmer la douleur lorsqu'elle existe, d'enlever les points pleurétiques ou péricardiques. Je n'ai pas constaté que la durée de la péricardite ni celle de la pleurésie en fussent diminuées, et je doute encore de l'efficacité réelle des dérivatifs cutanés sur le procès morbide.

Comme moyens résolutifs dans la péricardite chronique on a recommandé encore l'iodure de potassium, l'iodure de fer, les frictions avec une pommade iodée. Ici encore, pourquoi ne pas le dire, la démonstration scientifique fait défaut.

A défaut de médications sûres, capables d'arrêter ou de hâter la résolution, l'indication est de combattre ses conséquences, telles que la dyspnée et l'affaiblissement cardiaque.

Si la dyspnée est aiguë, si elle se présente sous forme d'accès de suffocation, si le poumon est envahi par une congestion passive, les révulsifs s'imposent : ventouses sèches, manuluves, pédiluves chauds et irritants ; une saignée sera utile, si le système veineux engorgé se manifeste par de la cyanose. C'est le traitement symptomatique ; appeler le sang sur la peau ou l'évacuer pour désemplir le système veineux pulmonaire. En outre, il faut rechercher la cause de la dyspnée, car son traitement varie avec son mécanisme. Est-elle nerveuse pure, avec fonctionnement cardiaque suffisant, la morphine, l'iodure de potassium, le bromure

de potassium, les inhalations d'iodure d'éthyle, les douches d'éther sulfurique sur la région thoracique, pourront avoir une utilité réelle.

Est-elle liée à l'asystolie, à l'insuffisance cardiaque? Dans ce cas, la thérapeutique sera autre. L'asystolie sera indiquée par la faiblesse du pouls, par l'hypostase des régions déclives, des poumons, et par les urines cardiaques, c'est-à-dire rares, foncées, denses, jumenteuses, quelquefois albumineuses. Toutes les fois que les urines sont claires et abondantes, alors même que le choc du cœur est faible et qu'il y a de l'oppression, on peut être certain que le travail du cœur est suffisant; la morphine n'est pas contre-indiquée, la digitale n'est pas indiquée.

Lorsqu'au contraire les urines sont cardiaques, indiquant ainsi une faible tension artérielle, en l'absence de fièvre, il y a de l'asystolie. La digitale peut être indiquée, mais elle ne l'est, comme nous l'avons dit, que si l'asystolie est purement dynamique, sans lésion notable du muscle cardiaque. Il s'agit donc dans chaque cas d'établir ce diagnostic différentiel. Quel est l'état du muscle cardiaque?

Si les symptômes d'asystolie se déclarent rapidement dans le cours d'une péricardite chronique ou subaiguë, si les urines, qu'il faut avoir soin de recueillir en totalité et d'examiner journellement, d'abord normales ou à peu près, comme aspect et comme quantité, deviennent rapidement rares et denses, il est très-probable que l'asystolie est dynamique; la digitale est indiquée. Si au contraire les symptômes sont graduels et permanents, si le pouls faiblit de jour en jour, si l'oligurie est continue avec densité accrue du liquide urinaire, si l'asystolie est persistante et progressive, alors il est à craindre que le myocarde ne soit dégénéré. La digitale est contre-indiquée. Je ne saurais trop insister sur la nécessité d'examiner les urines dans les affections du cœur en général; c'est le critérium le plus certain, celui qui fournit les données les plus sûres sur le travail du cœur, celui qui doit, avant tout, poser les indications les plus utiles au praticien. L'examen des urines est aussi nécessaire au traitement des affections cardiaques que la thermométrie dans les maladies fébriles. Quand la digitale est nettement indiquée, je la donne de préférence sous forme d'infusion à la dose 0,60 dans 100 grammes de colature. Je fais répéter cette dose pendant trois à quatre jours; quelquefois l'effet se manifeste déjà dès le second ou le troisième jour. Si le cinquième jour la diurèse ne se fait pas, si ce jour le pouls n'est pas ralenti et amplifié, il est inutile de continuer l'administration du médicament; l'effet est manqué. Une cause quelconque, telle que stase veineuse excessive des poumons ou des reins, thromboses intra-cardiaques, compression du cœur, altération organique peut-être du système nerveux cardiaque, ou une autre cause difficile à saisir, a neutralisé le mécanisme pharmaco-dynamique du médicament. Chez les malades qui ne tolèrent pas l'infusion, la digitale pourra d'ailleurs être donnée sous forme de macération, de teinture, ou de granules de digitaline.

Dans les cas douteux, lorsqu'il est difficile de savoir si le myocarde est dégénéré et jusqu'à quel point il l'est, je tâtonne; je donne la digitale à plus petites doses, j'y associe le café ou la caféine, ou l'extrait de quinquina, et j'observe l'effet produit, arrêtant son administration, si le cœur se ralentit sans augmenter l'ampleur du pouls, continuant au contraire, si le pouls renforcé et une diurèse plus abondante laissent entrevoir l'efficacité possible.

Telle me paraît être l'indication réelle de la digitale dans la péricardite en particulier et dans les affections du cœur en général. Ainsi remplie, ce médica-

ment réellement utile, quelquefois héroïque, trouvera son emploi fréquemment dans le cours de la péricardite ; on y reviendra chaque fois que les symptômes le commanderont, et peut-être, entretenant ainsi la force dynamique du cœur, prévenant les effets de son affaiblissement, pourra-t-on dans quelques cas prévenir aussi par l'amélioration fonctionnelle la déchéance nutritive de l'organe.

Contre les formes paralytiques lentes avec dégénérescence progressive du myocarde qui contre-indique la digitale, un traitement tonique et reconstituant sera indiqué : le vin de quinquina, les peptones, le fer, l'huile de foie de morue, le régime lacté, les amers, la noix vomique, etc., trouveront, suivant les cas, leur emploi. S'il survient des accès d'asystolie aiguë, s'il y a paralysie cardiaque imminente avec pâleur, état syncopal, pouls filiforme, respiration accélérée ou entre-coupée par des pauses, alors c'est aux stimulants qu'il faut s'adresser : le musc, le camphre, le punch, le champagne, les injections sous-cutanées d'éther.

Enfin, si l'épanchement péricardique est menaçant par son abondance, ou s'il reste stationnaire sans tendance à la résorption, la question de paracentèse se pose. C'est par elle que nous terminerons ce chapitre.

Paracentèse du péricarde. Historique. L'idée première d'ouvrir le péricarde, dans les cas graves et désespérés de péricardite, appartient à Jean Riolan le jeune, qui l'exprima en 1649 ; il conseilla la trépanation du sternum par la méthode de Galien. Un siècle plus tard, en 1794, Sénac renouvela avec plus d'assurance l'idée de Riolan, sans toutefois la réaliser. La question était posée, Benjamin Bell, Camper, Arnemann, Conradi, Desault, Larrey, Skielderoup, Van Swieten, Corvisart, Kreysig, la discutèrent activement, cherchèrent à établir les indications et les contre-indications, mais les difficultés du diagnostic, à une époque où le plessimètre et le sthétoscope n'avaient pas vu le jour, firent hésiter les opérateurs.

Le premier essai fut tenté en 1798 par Desault, qui incisa entre la 6e et la 7e côte. Ce ne fut qu'un essai : l'autopsie montra le cœur adhérent au péricarde ; l'incision avait vidé une poche pleurétique enkystée entre la plèvre et le péricarde. Une tentative analogue de Larrey n'eut pas un meilleur résultat : là aussi le diagnostic fut incertain, même à l'autopsie. On ne peut établir avec précision si c'était le péricarde ou une poche kystique qui avait été ponctionné.

Les premières opérations heureuses sont dues à Romero (de Barcelone), en 1819. Sur 3 cas, 2 se terminèrent par la guérison : il opéra par incision entre la 5e et la 6e côte. Après deux nouvelles tentatives de Jowet (cas douteux comme diagnostic et résultat) et de Schuh (tumeur du médiastin), les médecins russes Karawajeff, en 1840 (1 cas); Schönberg, en 1842 et 1847 (2 cas); Kyber (1843 à 1847) (4 cas), firent l'opération avec succès par l'incision entre le 4e et le 5e espace intercostal, suivie de ponction, dans des cas de péricardite scorbutique. Dans une thèse soutenue à Dorpat en 1848, Sellheim rapporte que durant les années 1842, 1844, 1845, 1846, 1847, 154 cas de péricardite scorbutique furent traités, parmi lesquels 141 succombèrent, 6 guérirent sans ponction, 30 furent opérés : sur ces 30, sept guérirent.

En 1853, la question fut portée par Béhier à la Société médicale des hôpitaux; en 1854, elle fut discutée dans les *Archives de médecine* par Trousseau et Lasègue, à l'occasion d'un cas heureusement opéré par Jobert de Lamballe. L'année suivante, Aran fit, avec succès dans 1 cas, 2 ponctions suivies d'injections iodées, ce que Richerand avait déjà proposé.

Depuis vingt ans environ l'opération est entrée dans la pratique courante. En

1876, Henri Roger donna lecture à l'Académie de médecine d'un rapport sur une observation de paracentèse du péricarde, adressée par M. Chairoux, et développa à cette occasion des considérations pratiques sur l'opportunité de l'intervention chirurgicale. Maurice Reynaud, dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, réunissant la plupart des faits publiés jusqu'en 1876, dont il avait connaissance, trouva 46 observations de paracentèse. Hindenlang (*Deutsches Archiv. für klinische Medicin*, 1878) réunit 65 cas. Enfin S. West (*Med.-Chirurgic. Transact.*, vol. 66, 1883) réunit 79 cas.

Voici l'indication sommaire de quelques cas de paracentèse postérieurs au travail de Maurice Reynaud.

BORDER (opération par Th. Elliot) (*Lancet*, 1876). — Homme de 60 ans. — Aspiration pneumatique de 42 onces de sérosité claire. — Guérison.

WELCH, 1876 (*American Journ. of Med. Sciences*, January, 1877). — Aspiration de 18 onces de pus. — Mort en quelques jours.

HUNT, 1876 (*Lancet*, 1877). — Aspiration de quelques drachmes de sérosité suivie d'un peu de sang. — Mort : endocardite mitrale et aortique.

PEPPER, 1878 (*The Medic. News and Library*. Philadelphia, March, 1878). — Aspiration pneumatique de 8 onces de sérosité sanguinolente. — Guérison après 5 mois.

DONALD MACLEOD, 1874 (*Glasgow Med. Journ.*, 1877). — Aspiration de 600 grammes de liquide sanguinolent.— 2° et 3° ponctions.— Amélioration passagère.— Mort 3 jours après la 3°. — Épanchement pleurétique double.

HINDENLANG, 1879 (*Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*). — Aspiration de 300 grammes de liquide rouge foncé. — Nouvelle ponction après 6 semaines. — Aspiration de 600 grammes de liquide clair jaune verdâtre. — Mort 5 mois et 1/2 après.

KUSSMAUL (cité par Hindenlang, 1877). — Épanchement pleurétique droit et péricardique. — Ponction traversant d'abord la plèvre et évacuant 20 centimètres cubes de sérosité, puis enfoncée davantage et évacuant 750 grammes de liquide brun trouble péricardique. — Nouvelle ponction après 4 jours ; 550 grammes de liquide pleurétique clair, puis 250 de sérosité sanguinolente péricardique. Guérison.

ANDERSON (*Glasgow Med. Journ.*, 1879). — Aspiration de 38 onces de sérosité. — Guérison.

REISZ et LEVISON (*Hospit. Tidende*. Copenhague, 1879). — Pneumonie avec pyopéricardite. Aspiration de pus sanguinolent. — Mort après 7 jours.

FIEDLER 1° (*Jahresber. der Ges. f. Naturund Heilk. in Dresden*, 1880-1881). — Hydropéricarde, néphrite. — Aspiration de 1200 grammes. — Guérison.

2° Péricardite rhumatismale. — Aspiration de 1000 grammes. — 2° ponction de 700 grammes. — Amélioration passagère. — Mort 5 jours après la 2° ponction.

3° Pyopéricarde. — 3 ponctions. — Mort. — Carie vertébrale.

KUMMEL (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1880). — Deux ponctions à 2 jours de distance de 750 et 840 grammes de sérosité. — Mort après 4 jours. — Pleurésie péricardite tuberculeuse primitive.

WAGNER (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1880). — Trois ponctions. — Amélioration passagère. — Péricardite tuberculeuse.

ROSENSTEIN (*Ibid.*, 1881). 1re ponction : 620 grammes de pus. — Récidive avec pleurésie. — Aspiration de 1100 grammes de liquide pleurétique, de 110 grammes de liquide péricardique. — Incision antiseptique du péricarde. — Drainage. — Guérison définitive après ponction d'une nouvelle pleurésie.

RENDU (*Union médicale*, 1882). Péricardite aiguë *à frigore*. — Aspiration de 950 centimètres cubes. — Guérison.

BARTH (*Correspondenzblatt für Schweizer Ærtze*, 1882). — Rhumatisme articulaire. — Ponction 80 à 100 grammes de sérosité. — Guérison.

SAPELLIER et DARIER (*Gaz. hebdom.*, 1883). — Péricardite tuberculeuse. — Épanchement considérable. — Ponction du péricarde au lieu d'élection de la thoracentèse; 1 litre et 1/2 de liquide sanguinolent. — Mort au bout d'une semaine.

PARTZEWSKY (*Gaz. méd. lomb.*, n° 11, p. 115, 1883). — Pyopéricarde. — Aspiration de 1 litre de liquide brun trouble. — Nouvelle ponction après 11 jours ; 100 grammes. — Incision, drainage. — Amélioration momentanée. — Mort : myocardite graisseuse.

WEST (S.). (*Med. Chir. Transact.*, 1883). — Aspiration de 420 grammes de pus. — Nouvelle ponction après 3 jours, 480 grammes de pus fétide. — Incision : injection phéniquée. — Drainage. — Guérison le 30° jour.

MACDONALD (*British Med. Journ.*, Oct. 1883). — Rhumatisme articulaire. — Aspiration de 960 grammes de sérosité. — Guérison.

PROUST (*Mendiondo*, thèse de Paris, 1883). — Péricardite tuberculeuse hémorrhagique. — Ponction : 300 grammes de sérosité sanguinolente. — Mort.

STRAUSS (*Ibid.*). — Péricardite hémorrhagique alcoolique. — Paracentèse : 200 grammes de liquide sanguinolent. — Amélioration momentanée. — Mort.

LEECH (*Lettres d'Angleterre, Semaine médicale*, 7 octobre 1885). — Lésion mitrale et hypertrophie du cœur. — Péricardite aiguë. — Paracentèse. — Liquide sanguinolent. — Guérison.

Indications et contre-indications de la paracentèse du péricarde. La paracentèse du péricarde n'est pas une opération dangereuse par elle-même. 6 fois seulement, sur les 46 observations relevées par Reynaud, la mort a eu lieu dans les vingt-quatre heures. Parmi ces 6 morts, 2 peuvent être attribuées à l'opération ; chez l'un, il y eut piqûre du cœur et la mort est arrivée deux heures après la ponction ; dans le second fait, la mort fut causée par des caillots intra-cardiaques consécutifs à une myocardite : l'opération n'a pu agir que comme cause déterminante. L'emploi des ponctions capillaires a diminué notablement le danger de la piqûre du cœur.

Cela posé, l'innocuité de l'opération elle-même étant établie, la paracentèse sera pratiquée chaque fois que le médecin, après l'examen rigoureux du malade, pourra penser qu'elle a chance de sauver ou de prolonger l'existence de son malade ; il dira avec Riolan : *Dubia salus certâ desperatione potior.*

Tout épanchement péricardique, même très-considérable, ne commande pas la ponction d'urgence. Dans l'hydropéricarde simple, souvent consécutif à la maladie de Bright, le liquide peut être très-abondant, mais la résorption est souvent aussi très-rapide. Dans la péricardite aiguë, la résorption aussi peut être spontanée. Dans ces cas d'épanchement séreux, ce sont les troubles fonctionnels et non les signes physiques qui imposent l'intervention. Si le cœur bat normalement dans son liquide, si le pouls régulier et ample, l'absence de stase et d'oppression, des urines abondantes et peu denses, indiquent un fonctionnement cardiaque suffisant, ou si les signes d'insuffisance sont modérés, il n'y a pas lieu d'intervenir. Si le cœur faiblit, si le pouls petit, irrégulier, l'oppression, la cyanose, l'angoisse, la tendance aux lipothymies, accusent l'asystolie, il y a indication d'urgence. Elle est d'autant plus impérieuse que ces phénomènes asystoliques se sont développés plus rapidement, marchant de pair avec l'abondance de l'épanchement. Souvent, il est vrai, l'affection est complexe, des complications pleuro-pulmonaires existent. La maladie est ancienne, chronique ; le myocarde peut être dégénéré. Il est difficile de faire la part de l'épanchement et celle des complications endo-myocardiques ou pleuro-pulmonaires dans l'appréciation des symptômes. Sans doute, quand l'évolution de la maladie suivie dès le début donne la certitude que le cœur est gras, que les poumons sont carnifiés ou atélectasiés par une congestion prolongée, que les reins ont subi par l'effet d'une stase cardiaque ancienne des lésions parenchymateuses et interstitielles irrémédiables, alors la paracentèse ne peut amener aucun soulagement ; le cœur ne fonctionnera pas, même après soustraction du liquide qui l'environne. Il y a contre-indication. Mais dans le doute je pense que la règle doit être conforme au précepte de Riolan : il faut ponctionner.

L'opportunité de l'intervention repose donc surtout sur le diagnostic précis non-seulement de l'épanchement considéré en lui-même, mais de l'état du cœur, du mécanisme des troubles circulatoires, de la part qui incombe à l'épanche-

ment. Or ce diagnostic est souvent d'une difficulté inextricable. L'existence même de l'épanchement n'est pas toujours facile à apprécier, les meilleurs cliniciens ont commis des erreurs. On a ponctionné des pleurésies croyant ponctionner un épanchement péricardique (Desault, Béhier). On a ponctionné le péricarde au lieu de la plèvre (Labric, Sapellier et Darier), ou en même temps que la plèvre (Béhier, Kussmaul); on a ponctionné des tumeurs du médiastin, croyant à un épanchement péricardique (Schuh, de Vienne, Rendu); on a même incisé le péricarde et, au lieu de liquide, on n'a rencontré qu'un cœur énormément dilaté battant sous le doigt (Vigla).

Mais supposons le diagnostic rigoureux. Tout épanchement récent considérable, je le répète, qui s'accompagne de faiblesse cardiaque inquiétante, réclame l'intervention chirurgicale.

Si l'épanchement est chronique, stationnaire, sans tendance à la résorption, l'indication peut se poser, avant que l'asystolie soit imminente, car la poche péricardique épaissie, trop longtemps distendue, peut perdre son élasticité; elle ne revient plus sur elle-même après l'opération : le vide ne peut être rempli que par l'afflux du sang dans le cœur qui s'engorge et subit une dilatation passive, ou par l'afflux du sang dans les vaisseaux péricardiques qui refont un nouvel épanchement. Donc tout épanchement chronique abondant persistant peut, même en l'absence de troubles cardiaques, utilement réclamer la ponction.

L'épanchement purulent réclame l'opération de bonne heure : *Ubi pus, ibi evacua*. La suppuration prolongée entraîne rapidement la dégénérescence du myocarde, et, pour peu qu'on ajourne l'opération, celle-ci trop tardive restera inefficace en face d'un cœur irrémédiablement altéré et asystolique. Pour peu que le médecin soupçonne, en raison de l'état général préexistant, ou des symptômes, frissons répétés, altération rapide des traits, collapsus, la nature purulente de l'exsudat, il y a lieu, sans tarder, de faire une ponction exploratrice inoffensive, et, si elle confirme les prévisions, la paracentèse devra être pratiquée d'urgence. Elle n'est contre-indiquée que par des symptômes graves de septicémie, donnant lieu à d'autres localisations, la péricardite elle-même n'étant qu'une détermination d'une maladie infectieuse incurable.

C'est à tort que Henri Roger proscrit la paracentèse dans l'hémopéricarde, d'origine scorbutique ou autre. Les ponctions pratiquées dans ces cas par les médecins russes ont donné lieu à des résultats assez encourageants (7 guérisons sur 30 paracentèses, d'après Sellheim), comme nous l'avons vu plus haut, pour qu'on soit autorisé à les imiter.

Sans doute, l'opération ne sauve pas tous les malades; souvent elle est seulement palliative. En est-il autrement de bien des interventions chirurgicales et qui sont bien plus graves que la ponction du péricarde?

L'indication étant posée, jetons un coup d'œil sur les différents procédés opératoires.

Procédés opératoires. La *trépanation* du sternum, conseillée par Riolan à un pouce au-dessus de l'appendice xiphoïde, par Skielderoup à la hauteur du 5e cartilage costal, n'a guère été réalisée et n'a plus de défenseurs.

L'*incision au bistouri* a été recommandée autrefois par Desault et Larrey. Desault pratiquait l'incision entre la 6e et la 7e côte gauche et sectionnait couche par couche jusqu'au péricarde. Le doigt introduit dans la plaie constatant la fluctuation, le péricarde était incisé dans une longueur d'un 1/2 centimètre. Ce procédé opératoire expose à l'entrée de l'air dans le péricarde, ou à la blessure

de la plèvre. Il n'est plus employé d'une manière générale pour évacuer les épanchements séreux, mais il est appelé, je pense, à trouver son emploi dans la péricardite purulente, quand il s'agit d'obtenir une évacuation permanente et d'agir directement par des lavages désinfectants, ou modificateurs, sur la surface suppurante.

Larrey recommandait de faire l'incision entre la base de l'appendice xiphoïde et l'extrémité du 7e ou 8e cartilage costal ; il pénétrait de bas en haut par le muscle oblique externe et droit abdominal dans le tissu cellulaire entre les deux premières digitations du diaphragme, il arrivait ainsi dans le médiastin, au-dessous du péricarde, qu'il ouvrait dans sa partie déclive. Cette opération, qui expose à blesser le diaphragme ou le péritoine, n'a pas trouvé d'imitateurs.

La *ponction* est généralement employée aujourd'hui ; elle est pratiquée soit avec l'aiguille creuse adaptée à la pompe aspirante de Dieulafoy, soit avec un trocart fin adapté au siphon de Potain. Le trocart est préférable, risquant moins de blesser le cœur, qui, à mesure que l'épanchement se vide, peut venir affleurer la pointe de l'aiguille. Il est inutile, avant d'introduire le trocart, de pratiquer, comme le faisaient Jobert et Trousseau, une incision de la peau seule, destinée à faciliter sa pénétration. Ce n'est que dans certains cas rares de diagnostic incertain qu'on pourra procéder avec le bistouri, inciser couche par couche jusqu'à ce qu'on sente la fluctuation péricardique.

La ponction sera faite dans le 4e ou le 5e espace intercostal ; A. Guérin choisit le 4e, Henri Roger, le 5e, Dieulafoy, le 4e ou le 5e à 6 centimètres en dehors du bord gauche du sternum ; Roger ponctionne sur la ligne parasternale plus près du mamelon. Il est important de s'écarter du bord du sternum pour ne pas s'exposer à rencontrer la mammaire interne. Le trocart est enfoncé lentement par un coup direct d'avant en arrière. Dieulafoy conseille, l'instrument une fois dans la poche, de le faire basculer légèrement, de manière à le placer à peu près parallèlement au ventricule, pour ne pas blesser le cœur. Le liquide séreux ou purulent s'écoule en général facilement ; quelquefois l'écoulement s'arrête, des flocons fibrineux, des grumeaux solides, obstruent la canule ; on la débouche avec le mandrin et l'écoulement continue.

Ordinairement, après quelques jours, l'épanchement se reproduit : une seconde, puis une troisième ponction, peuvent devenir nécessaires. Pour modifier directement la séreuse péricardique, Richerand a proposé l'*injection iodée*. Cette idée fut réalisée en 1855 par Aran, qui injecta avec succès un mélange de teinture d'iode et d'eau distillée, de chaque, 50 grammes, avec 1 gramme d'iodure de potassium dans un cas d'épanchement séreux. Cette injection fut répétée à 2 reprises, à douze jours de distance : le malade finit par guérir de sa péricardite.

En 1875, Moore (*British Med. Journ.*, 1875) fit 6 ponctions sur un enfant de treize ans, atteint aussi de péricardite purulente : les quatre dernières furent suivies d'injection de teinture d'iode. L'enfant succomba à une péritonite suppurée. Chez un enfant de six ans, aussi affecté de péricardite purulente, Jurgensen, en 1872, avait, après la paracentèse, lavé le péricarde avec une solution de chlorure de sodium et laissé la canule en place. Mais l'enfant succomba à une méningite suppurée. Ces faits sont trop peu nombreux pour autoriser un jugement sur la valeur des injections péricardiques.

Il est exceptionnel que la péricardite purulente, même sans septicémie, guérisse par la simple ponction suivie ou non d'injection iodée. Le pus se repro-

duit incessamment, le myocarde dégénère, le malade se cachectise ou devient asystolique.

N'y a-t-il pas lieu de songer dans ces cas à une opération plus radicale, à la *péricardotomie?* De même que la pleurotomie est devenue presque la règle dans le traitement de l'empyème, de même l'incision du péricarde, avec pansement et lavage antiseptique, est peut-être appelée à rendre des services dans la suppuration péricardique.

Dans ces dernières années l'opération a été faite trois fois, à ma connaissance : par Rosenstein en 1881 ; par S. West en 1883 ; par Partzenski la même année, les deux premières fois avec succès (*voy.* l'indication des cas de paracentèse pratiquée depuis 1876).

Dans le premier cas, la plaie était fermée le dix-neuvième jour; dans le second, le trentième jour. Dans le troisième cas, terminé par la mort, le cœur était déjà dégénéré quand l'incision fut pratiquée.

Après l'incision, un drain laissé dans la plaie est destiné à maintenir l'ouverture pour l'écoulement du pus et à pratiquer des injections désinfectantes ou modificatrices. L'avenir dira quelle est l'utilité réelle de la péricardotomie antiseptique appliquée de bonne heure, c'est-à-dire avant que le cœur soit dégénéré, au traitement de la péricardite purulente.

Quels ont été, d'une façon générale, les résultats de la paracentèse du péricarde? Sur les 46 observations réunies par Maurice Reynaud jusqu'en 1876, il y a eu 27 morts et 19 guérisons; sur les 65 cas réunis par Hindenlang jusqu'en 1879, il y a eu 44 insuccès et 21 guérisons plus ou moins complètes. D'autre part S. West, dans son relevé de 79 cas, indique 36 cas de guérison, 43 cas mortels.

Complétant la statistique de Hindenlang, à partir de 1879, je trouve encore 17 observations, parmi lesquelles 9 morts et 8 guérisons; cela fait, sur un chiffre total de 82 cas, 29 guérisons, 52 insuccès, c'est-à-dire environ 35 pour 100 de guérisons.

Récemment M. Leech, en Angleterre, a rassemblé 65 observations de paracentèse pratiquée dans des cas où le péricarde contenait du liquide séreux; il a exclu ceux où l'épanchement s'était produit à la suite du scorbut et ceux dans lesquels il s'agissait d'une péricardite suppurée. Parmi ces 65 cas, on trouve 40 guérisons, 13 améliorations et 22 morts.

Ajoutons que jamais ou presque jamais la mort n'est imputable à l'opération ; le plus souvent elle est due à des complications fatalement mortelles, telles que la septicémie, la tuberculose, la pleuro-pneumonie concomitante, ou bien la myocardite graisseuse secondaire qu'une intervention plus précoce eût prévenue peut-être, dans certains cas.

Pour conclure, je pense que l'épanchement péricardique par lui-même ne constitue un danger que lorsqu'il est très-abondant, ou lorsqu'il est purulent. Ce danger peut toujours être combattu par la paracentèse. Mais ce qui rend les épanchements mortels, ce sont les affections concomitantes, c'est la diathèse dont elle dépend, c'est l'altération de la fibre musculaire du cœur qui la suit ! La paracentèse supprime une des causes de mort de la péricardite, mais elle ne supprime pas les autres.

ADHÉRENCES PÉRICARDIQUES. Dans ce chapitre, nous envisagerons les adhérences du péricarde au cœur qui constituent, lorsqu'elles sont complètes, la *symphyse cardiaque*, et les adhérences de la face externe du péricarde aux

organes environnants, qui constituent la *péricardite externe* ou *péricardite médiastine*. Ces deux ordres de lésions coexistent souvent, ont une étiologie commune et, ainsi que nous le verrons, les symptômes attribués au premier sont souvent dus au dernier, d'où la nécessité de les réunir dans une description commune.

HISTORIQUE. Les anciens observateurs considéraient la symphyse du cœur comme congénitale, liée à une malformation. Lancisi établit peut-être le premier sa vraie signification anatomo-pathologique. Vieussens, Lieutaud, Morgagni, poursuivirent cette étude anatomique et clinique, mais l'investigation clinique resta longtemps à peu près infructueuse; Morgagni insista sur l'absence du choc précordial, qu'il trouva 30 fois sur 45 cas. Tous ces auteurs et avec eux Testa, Sénac, Corvisart, signalent comme symptômes principaux des battements irréguliers et tumultueux du cœur, des palpitations, ou un sentiment de tension à la région précordiale. Un signe plus certain appartient suivant Kreysig à Heim e est décrit par Sanders (*Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde*, 1829). C'est un mouvement ondulatoire qui se produirait au niveau des fausses côtes et dans la région épigastrique par le retrait systolique de la paroi à ce niveau. L'existence de ce signe n'est pas confirmée par Corvisart, Laennec, Bouillaud, Piorry. Le symptôme le plus caractéristique, la dépression systolique partielle ou généralisée de la région précordiale, a été étudié pour la première fois d'une façon sérieuse par Williams et Sibson, qui attirèrent surtout l'attention sur la rétraction de l'espace intercostal correspondant à la pointe; Williams signala aussi l'invariabilité de la matité précordiale à l'inspiration et à l'expiration. Les recherches cliniques de Skoda, de Friedreich, d'Aran, de Traube, de Kennedy, etc., fournirent de nombreuses données séméiologiques sur les adhérences péricardiques.

ÉTIOLOGIE. La *péricardite aiguë* ou *chronique* engendre presque toutes les adhérences partielles ou générales du péricarde. Elles peuvent succéder à la péricardite sèche, se développant avec peu ou point de symptômes, ou à un épanchement séro-fibrineux abondant : c'est quand le liquide se résorbe lentement et que l'inflammation devient chronique que les adhérences s'organisent.

Les péricardites, comme nous l'avons vu, et avec elles les adhérences qui en sont le reliquat, succèdent aussi souvent à la *pleurésie* et à la *pneumonie*. Dans ces cas l'inflammation pleuro-pulmonaire peut se propager au médiastin et à la paroi externe fibreuse du sac péricardique, constituer ainsi une péricardite externe.

Les *maladies du médiastin* (Bouillaud, Ayres), tumeurs cancéreuses et autres, les abcès avoisinant le péricarde, peuvent aussi le souder aux organes avoisinants; les anévrysmes de la crosse aortique s'accompagnent presque toujours de péricardite sèche, adhésive, limitée à la base du cœur.

Quant à la *fréquence* des adhérences péricardiques, voici quelques chiffres donnés par les auteurs : Chambers les signale dans 5 pour 100 des autopsies; Leudet, sur 1003 autopsies, vit 58 fois des adhérences, soit dans 5,7 pour 100; 33 fois elles étaient partielles et 25 fois générales. Willigk dans 4500 autopsies note la symphyse totale 68 fois, c'est-à-dire 1,5 pour 100; la proportion de Leudet était de 2,5 pour 100. Gairdner vit 2 à 3 fois sur 100 des adhérences étendues; 5 fois sur 100 des adhérences peu étendues. Geist, sur 514 cadavres de vieillards de 60 à 93 ans, note 26 fois, c'est-à-dire 5 fois sur 100, des adhérences.

Ces adhérences se rencontrent à tout âge; Billard et Hueter en ont signalé chez des nouveau-nés, reliquat d'une péricardite fœtale; Bednar en a rencontré chez un enfant de trois mois. Rilliet et Barthez, Hope, les ont constatées aussi dans la première enfance. E. Cerf, dans sa thèse soutenue à Berlin, relate, dit Bauer, 43 autopsies avec symphyse du péricarde, correspondant aux âges suivants :

De 1 à 10 ans	3
10 à 20 ans	15
20 à 30 ans	8
30 à 40 ans	5
40 à 50 ans	6
50 à 60 ans	5
60 à 70 ans	7

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Les deux feuillets péricardiques sont unis par des fausses membranes molles ou plus ou moins résistantes. Souvent elles s'organisent, par suite des mouvements imprimés, en tractus fibreux, d'épaisseur et de résistance variable; ces tractus ou brides peuvent être localisés en petit nombre à la pointe ou à la base; d'autres fois ils sont nombreux, sur toute l'étendue péricardique; ils peuvent cloisonner irrégulièrement la cavité et circonscrire des loges contenant encore un restant d'épanchement, séreux, gélatiniforme ou hémorrhagique.

L'adhérence, au lieu de se faire par tractus intermédiaires, est d'autres fois intime, dans une étendue plus ou moins grande; lorsqu'elle est généralisée, il y a *obsolescence*, ou *oblitération du péricarde;* il y a *symphyse cardiaque*. Tantôt cette poche péricardique double qui est soudée au cœur peut être isolée facilement par énucléation; tantôt, au contraire, la soudure est si intime qu'on ne peut dissocier l'organe de son enveloppe.

Celle-ci est plus ou moins épaisse; le feuillet viscéral l'est plus que le pariétal; elle peut constituer une coque calleuse uniforme, d'aspect cartilagineux, emprisonnant le cœur, comme dans un cas de Laennec; des masses d'exsudat épaissi, du pus crémeux ou infiltré de sels calcaires, des masses calcaires irrégulières, peuvent être enkystés dans son épaisseur. Des plaques d'apparence osseuse, qui ne sont constituées que par du tissu fibreux calcifié, plaques de dimensions ou de configuration variable, tantôt arrondies, tantôt ramifiées, siégent sur le péricarde, surtout sur le feuillet viscéral; on a vu toute l'enveloppe être transformée en masse calcaire. Chambers, sur 85 cas d'adhérences cardiaques, a noté 5 fois des dépôts; Bouillaud a vu une concrétion calcaire perforer le péricarde à la pointe du cœur.

Les lésions de la face externe du sac fibreux péricardique ont déjà été signalées par Dezeimeris et par Gendrin sous le nom de fibro-péricardite. Elles s'associent habituellement à des inflammations adhésives dans le tissu cellulaire du médiastin, dans la plèvre péricardique, et dans le revêtement pleural de la languette marginale antérieure du poumon gauche. Suivant la localisation spéciale du processus, on l'appelle *péricardite externe*, *médiastino-péricardite* (Griesinger), *pleuro-péricardite*.

Ces lésions, qui déterminent des adhérences filamenteuses ou intimes entre le péricarde et les tissus avoisinants, sont consécutives à la péricardite interne, ou aux inflammations primitives des plèvres, du médiastin, et des organes qu'ils contiennent. Dans la pleurésie, dans l'aortite aiguë, on a vu se constituer autour du péricarde de la base du cœur un tissu lardacé englobant surtout l'origine des

gros vaisseaux. Des brides fibreuses unissent d'autres fois le péricarde au sternum et aux parois costales, ou bien tout le tissu cellulaire rétro-sternal est induré, fusionné avec le péricarde en une masse scléreuse à laquelle plèvres et poumons sont souvent soudés. La face postérieure du péricarde offre en général des altérations moindres; des brides fibreuses la fixent aux organes contenus dans le médiastin postérieur, à l'œsophage, à l'aorte, à la colonne vertébrale. Enfin une adhérence intime et étendue peut s'établir avec le diaphragme. On sait que normalement la face inférieure du péricarde est soudée par son bord antérieur seulement avec le muscle diaphragmatique, tandis que toute son étendue postérieure est facile à détacher du centre aponévrotique dont elle est séparée par un tissu cellulaire lâche.

Ces adhérences solides externes et internes du péricarde mettent en général un temps assez long à se constituer. Cependant Bauer cite un cas observé à l'hôpital de Vienne, dans lequel la rétraction systolique commença à se manifester après huit jours de maladie, et à l'autopsie on trouva des adhérences toutes récentes entre la pointe du cœur et le péricarde. Il relate aussi une observation d'E. Cerf qui aurait constaté des symptômes d'adhérences au bout de neuf jours.

Influence des adhérences péricardiques sur le cœur. Suivant Beau, le résultat presque constant de la symphyse cardiaque serait l'hypertrophie avec dilatation du cœur. Basant son opinion sur 48 observations, il pense que la dilatation a lieu par le mécanisme suivant : le liquide se résorbant graduellement, la paroi du cœur est attirée par les adhérences péricardiques, remplissant le vide que la résorption tend à produire; d'autre part, le cœur n'étant plus comprimé, le liquide afflue dans ses cavités et les distend; l'hypertrophie compensatrice s'ajoute à la dilatation. Cruveilhier combattit cette théorie par des observations de dilatation avec hypertrophie dans des cas de péricardite sèche, par conséquent sans tendance au vide dans la cavité séreuse. Enfin, on cite des faits où le cœur est atrophié. Comme Bouillaud, Hope admet que la dilatation est à peu près constante; elle s'accompagne presque toujours, mais pas toujours, d'hypertrophie. Stokes la trouve fréquente, mais signale aussi l'atrophie. Gairdner, moins exclusif, ne vit le cœur altéré que dans le tiers des cas dans 15 péricardites; il ne l'est pas habituellement, si les adhérences sont lâches ou localisées. Duchek, Friedreich et d'autres, constatent l'hypertrophie consécutive : elle peut être accidentelle, elle a pu préexister aux adhérences, elle peut être due à des lésions valvulaires concomitantes. La question semble élucidée d'une façon plus précise par les chiffres suivants de Kennedy : sur 90 cas d'adhérences, il constate le cœur sain 24 fois, malade 56 fois. Hypertrophie et dilatation 25 fois, atrophie 5 fois.

Ainsi le cœur peut être normal dans plus du tiers des cas; c'est quand les adhérences sont peu nombreuses et ne gênent pas le fonctionnement de l'organe, quand le myocarde n'a pas été affecté par la phlegmasie, que la musculature cardiaque reste indemne. Quand, au contraire, le myocarde est intéressé, dans les péricardites aiguës, il peut dégénérer de bonne heure; les fibres musculaires s'infiltrent de granulations protéiques et graisseuses, avec ou sans prolifération du périmysium; une myocardite graisseuse ou interstitielle chronique se produit. Cette dégénérescence peut être tardive et succéder à la symphyse cardiaque, soit par l'hyperplasie connective propagée au muscle, soit par compression du muscle et des vaisseaux cardiaques emprisonnés dans une coque fibreuse épaisse. Dans ce dernier cas le cœur dégénéré peut s'atrophier, il n'est

plus susceptible de se dilater. L'anémie générale par cachexie dénutritive de l'organisme, diminuant la masse totale du sang, peut aussi favoriser la rétraction du cœur, ou du moins empêcher la dilatation de ses cavités. D'autres fois le cœur ramolli par la myocardite ne dégénère pas complétement, ne s'atrophie pas, mais se laisse distendre, avant qu'il soit étranglé par la symphyse, et, si le muscle cardiaque est apte à se régénérer, il lutte contre la masse du sang qui l'encombre, en redoublant de force contractile ; il s'hypertrophie consécutivement. Dans 27,7 pour 100 des cas, c'est l'hypertrophie excentrique que l'on constate. Ajoutons que cette hypertrophie n'a pas pour précédent obligé la dégénérescence de la fibre musculaire. Je crois au contraire qu'elle se produit d'emblée, plus souvent, dans les péricardites adhésives qui ménagent le cœur.

Comme je l'ai établi dans mes leçons cliniques, l'hypertrophie est la résultante commune de toutes les affections qui gênent le fonctionnement de l'organe, de toutes les résistances qui augmentent le travail imposé au cœur. Que cette résistance existe dans l'arbre circulatoire (athérome, néphrite interstitielle, emphysème), qu'elle existe dans le cœur lui-même (obstacle valvulaire), qu'elle existe dans ses centres nerveux (palpitations nerveuses), qu'elle existe dans l'enveloppe du cœur (résistance accrue par adhérences péricardiques), dans tous ces cas, le cœur est sollicité à se contracter plus énergiquement pour surmonter l'obstacle, et la suractivité fonctionnelle entraîne l'hypertrophie excentrique. La dégénérescence musculaire précoce me paraît plutôt de nature à entraîner l'atrophie du cœur.

SYMPTÔMES. « L'adhérence du péricarde au cœur, dit Laennec, a été regardée par divers auteurs comme la cause de plusieurs accidents graves. Lancisi et Vieussens pensent qu'elle produit constamment des palpitations ; Meckel, qu'elle rend le pouls habituellement petit ; Sénac, qu'elle détermine des syncopes fréquentes. Corvisart lui-même est tombé à cet égard dans plusieurs erreurs. Il ne pense pas qu'on puisse *vivre et vivre sain* avec une *adhérence complète et immédiate* du cœur au péricarde ou des poumons à la plèvre. Je puis assurer que j'ai ouvert un grand nombre des sujets qui ne s'étaient jamais plaints d'aucun trouble, et qui n'en avaient présenté aucun signe dans leur maladie mortelle, quoiqu'il y eût adhérence intime et totale des poumons ou du cœur ; et pour ce qui regarde ce dernier organe en particulier, je suis très-porté à croire, d'après le nombre de cas de ce genre que j'ai rencontrés, que l'adhérence du cœur au péricarde ne trouble souvent en rien l'exercice de ses fonctions ».

Tous les cliniciens ont confirmé l'opinion de Laennec. Souvent l'adhérence cardiaque ne donne lieu à aucun symptôme. Cette absence de symptômes peut coexister avec une symphyse complète du cœur, tandis que des adhérences partielles donnent lieu parfois à des troubles fonctionnels. Ce n'est pas l'étendue des adhérences qui commande les symptômes : c'est la gêne qui en résulte pour la contraction et la mobilité de l'organe ; et l'on comprend qu'un cœur sain soudé au péricarde puisse se contracter et se mouvoir normalement, alors qu'au contraire telle bride fibreuse résistante peut immobiliser l'organe ou entraver ses contractions.

D'autres fois les adhérences péricardiques s'accompagnent de troubles fonctionnels nombreux, mais qui n'ont rien de caractéristique. Ce sont les symptômes plus ou moins accentués de l'insuffisance cardiaque : choc du cœur faible ou nul, bruits du cœur affaiblis ; pouls petit, accéléré, inégal, irrégulier ; cyanose,

stase dans les veines jugulaires, congestion passive des poumons, dyspnée au moindre effort, ou même au repos; urines cardiaques, denses, foncées, rares, troubles; palpitations, angoisse, état syncopal, œdème, hydropisie, cachexie cardiaque, infarctus, etc. Tout le tableau, en un mot, de l'asystolie cardiaque, se déroule, soit d'une façon continue et progressive, soit d'une façon intermittente, jusqu'à la mort. Les symptômes moins intenses peuvent s'amender. Tous ces troubles sont moins liés d'ailleurs à la synéchie péricardique qu'à l'altération du muscle ou à l'endocardite concomitante. Si le muscle ne dégénère pas ou s'il régénère, une hypertrophie du cœur peut se développer et évoluer avec peu de symptômes, d'autres fois au contraire avec des symptômes d'asystolie passagers ou continus. Un certain nombre de signes physiques peuvent seuls accuser la gêne que subit la locomotion du cœur. Les principaux sont : l'invariabilité de la matité précordiale, l'absence de choc ou bien le choc diastolique et la dépression systolique des espaces intercostaux gauches, le gonflement diastolique des veines jugulaires.

Passons maintenant à l'étude analytique des divers symptômes.

Analyse des symptômes. Les plus importants sont fournis par l'*inspection*, mais aucun n'est constant; la symphyse cardiaque peut être dépourvue de signes physiques, comme de symptômes subjectifs.

Rarement on observe une *dépression permanente de la paroi thoracique*, au niveau de la région péricordiale, analogue à celle qui se produit à la suite de la pleurésie chronique. Cette dépression, signalée par quelques anciens observateurs, étudiée par Bouillaud, exige pour se produire des adhérences péricardiques externes, entre le péricarde et la paroi thoracique; elle exige de plus que la languette pulmonaire antérieure ne puisse s'interposer entre le cœur et les côtes, adhérente elle-même par oblitération du cul-de-sac pleural antérieur.

Le choc du cœur, recherché par l'inspection et la palpation, peut être perceptible; les palpitations auxquelles les anciens observateurs attachaient tant d'importance n'existent que dans la minorité des cas, dues à l'hypertrophie compensatrice du cœur. Le plus souvent, l'organe étant gêné dans sa contractilité et entravé dans ses mouvements, le *choc est affaibli* ou *absent;* ce trouble fonctionnel n'implique nullement par lui-même l'idée d'adhérences péricardiques : la dégénérescence du muscle cardiaque peut aussi bien le produire. Skoda observa un choc systolique à la base de la région précordiale ; Potain, dans une observation communiquée à la Société anatomique en 1856, constata un choc à la base du cœur, au second temps, diastolique, visible. Ce choc s'accompagnait de dédoublement du second bruit. Il explique ces deux phénomènes par l'impulsion diastolique de la base due au choc du sang aspiré dans un cœur dilaté et fixé par des adhérences; le bruit du deuxième temps coïncide avec ce choc et en est l'expression sonore.

Lorsque le choc de la pointe est perceptible, il peut se distinguer par ce caractère qu'*il ne varie pas de place,* comme normalement, par le changement d'attitude, par exemple, dans le décubitus latéral gauche; mais ceci n'arrive que si le péricarde est adhérent à la paroi antérieure du thorax. Dans ce cas aussi, lorsque le poumon ne vient plus recouvrir le cœur à l'inspiration, on constaterait, d'après Williams, à la palpation, que les mouvements cardiaques ne changent pas de place et ne s'éloignent pas de la main pendant l'inspiration et l'expiration. Riegel a noté l'affaiblissement du choc produit par l'expiration, contrairement à ce qui se passe à l'état normal, dans un cas où l'autopsie montra des

tractus fibreux entre le poumon et le péricarde. Grâce à la dilatation respiratoire du poumon, ce tractus se relâchait et permettait au cœur de se rapprocher de la paroi thoracique, tandis que le retrait expiratoire du poumon le tendait, éloignant ainsi le cœur de la paroi. Ce symptôme, toutefois, ne suffit pas à établir le diagnostic d'une pareille lésion anatomique; il n'acquiert de valeur que s'il est établi que cette modification du choc ne préexistait pas, ou si elle a été précédée de frottements pleurétiques ou pleuro-péricardiques. Ajoutons enfin, d'après Williams, que, quand l'adhérence péricardique entrave l'abaissement du diaphragme, on peut observer que la voussure inspiratrice qui se produit sous le rebord costal est moindre à gauche qu'à droite.

J'arrive à un signe plus important, celui qui a le plus exercé l'attention des auteurs : la *dépression systolique de la région péricordiale à la place du choc absent*. Cette dépression peut être localisée à l'espace intercostal correspondant à la pointe du cœur (Williams et Sibson); elle peut se localiser à la partie inférieure du sternum (Skoda); elle peut occuper toute la région péricordiale. Quelle est la signification réelle de ce signe ?

Remarquons d'abord, avec Bauer, qu'il n'acquiert une certaine valeur diagnostique que lorsque la dépression est *limitée à la région de la pointe du cœur, ou qu'elle s'étend en même temps à la partie inférieure du sternum et aux côtes attenantes*. On peut observer, sans adhérences péricardiques internes ni externes, une dépression systolique, dans un ou plusieurs espaces intercostaux *au-dessus* de la pointe du cœur, avec persistance du choc précordial; cela arrive quand, pour une raison quelconque, le poumon adhérent ou induré, par exemple, ne peut remplir le vide laissé au devant du cœur par sa contraction systolique.

Quoi qu'il en soit, la vraie dépression systolique de la pointe du cœur et de la région sterno-costale inférieure, seule significative, ne se produirait, suivant Skoda, dont l'opinion est partagée par Oppolzer, Cejka, Körner, et d'autres, qu'à la faveur d'adhérences du péricarde à la paroi thoracique coexistant avec la symphyse cardiaque.

Cette opinion a été combattue d'abord par Traube; il observa la rétraction systolique précordiale dans deux cas où il n'y avait pas d'adhérences péricardiques externes. Dans le premier, une seule bride reliait le cœur au péricarde. Dans le second, il n'existait aucune adhérence interne ni externe, mais un simple pli rigide anormal longeant la face postérieure du péricarde commençant vers l'origine de l'artère pulmonaire, descendant le long de l'oreillette gauche jusque vers le sillon transverse. Ce pli péricardique formant bride entravait le mouvement systolique du ventricule en avant et en bas.

Bahr a observé un fait à la clinique de Traube, dans lequel, malgré le retrait systolique à la pointe du cœur, cet organe se trouva complétement exempt de toute adhérence. Friedreich a vu, dans un cas de rétrécissement considérable de l'orifice aortique avec hypertrophie considérable du ventricule gauche, une dépression systolique très-nette, bien que le péricarde fût entièrement libre. La quantité faible de sang pénétrant dans l'aorte ne suffisait pas à produire l'extension de l'arc aortique avec assez d'intensité et de force pour communiquer au cœur hypertrophié le choc en retour, se traduisant par un mouvement à gauche et en bas.

On voit donc que diverses circonstances anatomo-pathologiques peuvent réaliser le phénomène de la dépression systolique plus ou moins accentué. Ni la

péricardite externe, ni même la péricardite interne avec adhérences, ne sont absolument nécessaires.

A l'état normal, le soulèvement de la région précordiale est produit par le mouvement systolique du cœur; tandis que sa pointe s'incurve fortement en avant, la base subit un mouvement d'abaissement prononcé, et cela d'autant plus que la systole succède à une diastole plus accentuée. Le vide produit par le déplacement du cœur et la diminution de son diamètre transversal est rempli par la languette antérieure du poumon gauche. Nous avons vu que, lorsque celle-ci, fixée par des adhérences pleurétiques, ne peut être aspirée par la systole, une dépression systolique, *fausse dépression*, peut avoir lieu dans plusieurs espaces intercostaux sous l'influence de la pression atmosphérique.

Une condition nécessaire au retrait systolique, c'est que le cœur se contracte avec une force suffisante, de sorte que ce symptôme par lui-même est plutôt favorable, en ce sens qu'il indique l'intégrité relative de la musculature. Celle-ci est-elle affaiblie organiquement ou dynamiquement, la contraction et la locomotion du cœur atténuées ne commandent plus la rétraction aspiratrice du thorax, quelques nombreuses et favorablement disposées que soient les adhérences pour la réaliser; Skoda la vit manquer, alors que le péricarde était fixé au rachis, au thorax et au diaphragme.

Riegel, dans un travail remarquable (*Die Diagnose der pericardialverwachsung*, in *Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*. Leipzig, 1879), insiste surtout sur le siége des adhérences comme cause du retrait systolique. Si l'adhérence du cœur au péricarde est complète, partout égale, pas trop intime, la contractilité du cœur peut être affaiblie; elle l'est également à la pointe et à la base, le travail total de l'organe est amoindri; mais son raccourcissement systolique et son mode de locomotion peuvent ne pas être altérés. Aussi pareille symphyse est-elle parfois exempte de symptôme, exempte de dépression thoracique.

L'adhérence est-elle limitée ou prédominante à la base du cœur, à la région des gros vaisseaux jusqu'à la réflexion du péricarde, il en est autrement. L'extension de ces vaisseaux étant entravée, si les adhérences sont fortes et résistantes, la base du cœur ne subit pas ou subit moins son mouvement de descente, et par compensation il se produit un retrait plus marqué de la pointe, si celle-ci est libre,' ou ne présente que des adhérences lâches. De là résulte soit une absence de choc, soit une dépression systolique. Celle-ci aura lieu forcément, si de plus le péricarde fixé à la plèvre costale empêche absolument l'abaissement du cœur et nécessite le retrait de la pointe.

L'adhérence du péricarde au cœur est-elle au contraire localisée au sommet du cœur, elle peut ne pas empêcher le mouvement de la base en bas, ni l'incurvation de la pointe en avant, celle-ci étant libre, non fixée à la paroi; la dépression systolique n'a pas lieu.

Si les adhérences du péricarde au cœur peuvent, suivant leur localisation, déterminer seules le phénomène dont nous parlons, les adhérences extra-péricardiques interviennent d'une façon plus active. Ici aussi les conditions de siége jouent un rôle prépondérant.

Le péricarde soudé au cœur est-il adhérent en même temps à la paroi thoracique antérieure, ces adhérences sont-elles partout uniformes, sans être trop intimes, alors la locomotion du cœur sera normale, mais affaiblie. La systole

cardiaque sera peu intense, le choc peu ou point perceptible, mais sans rétraction systolique.

Si au contraire l'adhérence péricardio-costale est prédominante ou limitée à la base des ventricules, celle-ci sera entravée dans son mouvement; la pointe seule mobile se rétractera et donnera lieu à une dépression systolique, quelquefois très-étendue, à son niveau.

L'adhérence extra-péricardique est-elle limitée ou prédominante au sommet, celui-ci fixé ne peut subir son mouvement de retrait. Le choc du cœur sera faible ou nul, mais sans dépression systolique.

La pression atmosphérique n'intervient pas seule comme agent de cette rétraction. Le cœur, solidement fixé avec son péricarde adhérent, peut en se contractant exercer une traction directe plus ou moins énergique sur la paroi thoracique. Aussi, lorsque le péricarde est solidement soudé aux côtes et au rachis, le cœur incapable de se déplacer pendant la systole attire fortement les espaces intercostaux : la rétraction s'étend à toute la région précordiale, et à la partie inférieure du sternum; les cartilages costaux mêmes peuvent être infléchis. Ajoutons que le déplacement du cœur, ou la torsion sur son axe, déterminés par les adhérences qui l'enserrent, sont de nature à favoriser encore la rétraction systolique. Ce phénomène n'a lieu toutefois que si le muscle cardiaque a conservé sa force de contractilité; au cas contraire, on ne constate que l'absence du choc précordial.

Ces fortes rétractions de toute la région du cœur, des côtes et du sternum, peuvent d'ailleurs se produire, comme Friedreich l'a montré, sans que le péricarde soit relié à la paroi thoracique ou à la colonne vertébrale. « Par contre, dit cet auteur, il est toujours nécessaire, pour que ce phénomène se produise, qu'il y ait des adhérences solides et intimes de la face inférieure du cœur avec le diaphragme; alors le cœur, se raccourcissant dans son axe longitudinal pendant la systole, tire fortement la convexité du diaphragme en haut, et ses insertions à la paroi thoracique inférieure en dedans; celle-ci est obligée de suivre ce mouvement et se déprime ». Toutefois chez le vieillard, d'après Bauer et Weiss, le cœur est souvent soudé au diaphragme sans déterminer de rétraction thoracique. Cette condition ne suffit donc pas à réaliser le phénomène. Peut-être faut-il de plus, comme le pense Riegel, un changement dans la situation ou une torsion du cœur qui empêche le choc de la pointe.

Outre la dépression systolique, Friedreich a observé, dans deux cas, un *choc diastolique de la pointe* dû au retour de la paroi thoracique par son élasticité à sa position première. Ce mouvement peut avoir lieu par un saut brusque, assez énergique pour soulever la main qui palpe ou la tête qui ausculte. Ce choc peut s'accompagner à l'auscultation d'un bruit sourd, résultant des vibrations de la paroi thoracique, bruit qui suit immédiatement le deuxième bruit du cœur; celui-ci paraît ainsi dédoublé. Rappelons que Potain avait déjà noté ce dédoublement avec un choc diastolique de la base du cœur.

Un troisième signe fourni par l'inspection indiqué par Skoda et Cejka a été étudié surtout par Friedreich : c'est l'*affaiblissement diastolique des veines du cou* : à chaque systole, elles se remplissent; à chaque diastole, elles se vident et s'effacent quelquefois brusquement. On voit même les fosses sus-claviculaires s'excaver rapidement. Cet affaissement veineux alterne avec le pouls carotidien. Von Dusch a même observé deux affaissements consécutifs constituant un dicrotisme veineux. Voici, d'après Friedreich, l'explication de ce phénomène : Le

thorax rétréci par la dépression systolique entrave la déplétion des veines du cou vers le cœur. La cessation subite de cette pression intra-thoracique par le retour diastolique brusque de la paroi favorise, comme une inspiration profonde, le cours du sang dans ces veines. De plus, le diaphragme rapidement abaissé par le retour des côtes et de la partie inférieure du sternum entraîne le cœur soudé à lui, d'où résulte une diastole plus rapide et plus énergique; en même temps l'allongement, par abaissement du cœur, de la veine cave supérieure, contribue à accélérer la déplétion des veines jugulaires. Quant au dicrotisme veineux, il s'expliquerait par l'effet successif de la diastole auriculaire et de la diastole ventriculaire.

Tels sont les signes fournis par l'inspection. On voit qu'aucun n'est absolument caractéristique, aucun n'est constant. Leur interprétation est complexe et difficile. Mais leur appréciation relative fournira des données importantes qui serviront à élucider leur diagnostic.

La *percussion* permet d'étudier la *matité* de la région précordiale. Celle-ci peut être normale ou même diminuée, si le cœur est atrophié ou recouvert par les poumons soudés au devant du péricarde. Plus souvent la matité absolue est agrandie par l'hypertrophie du cœur et l'épaississement de son enveloppe, dégagée des bords pulmonaires rétractés. Si ceux-ci sont mobiles, ils s'insinuent au devant du cœur pendant l'inspiration et rétrécissent alors, comme à l'état normal, le champ de la matité pulmonaire. Si le péricarde est adhérent à la paroi thoracique, la *matité reste invariable pendant les mouvements inspiratoires et expiratoires* (Cejka). Ce symptôme n'est pas toutefois lié exclusivement à cette cause; il peut être dû aussi à l'immobilité des bords pulmonaires, soit par adhérence de la plèvre péricardique à la plèvre pulmonaire, soit par adhérence des bords pulmonaires à la plèvre costale, soit par gonflement emphysémateux ou induration chronique des languettes marginales. Si l'on constate, en même temps que l'invariabilité de la matité précordiale, l'immobilité de la pointe, l'absence de son déplacement par le changement d'attitude du malade, on aura plus de raisons pour affirmer l'adhérence péricardique.

L'*auscultation* fournit moins de signes certains que l'inspection. L'irrégularité des bruits du cœur est loin d'être constante; elle appartient à toutes les affections cardiaques. L'affaiblissement des bruits lié à une diminution de la systole existe surtout lorsque le myocarde est dégénéré. Aran attachait une grande importance à l'affaiblissement, pouvant aller jusqu'à l'extinction, des bruits du cœur; les auteurs plus récents n'ont pas confirmé l'existence de ce symptôme. Nous avons signalé déjà le dédoublement du second bruit observé par Potain et par Friedreich, différemment interprété par eux.

Betz a entendu le long du bord gauche du sternum un bruit systolique qu'il crut être un frottement péricardique. Il est possible, en effet, que des tractus fibreux entre le cœur et le péricarde, ou bien entre le péricarde soudé au cœur et les organes avoisinants, engendrent pendant la contraction du viscère un frottement systolique. Enfin des souffles systoliques ou diastoliques peuvent être perçus, soit dus à des myocardites valvulaires concomitantes, soit dus à des conditions purement dynamiques de tension ou de vitesse sanguine. On a trop de tendance, suivant moi, à rapporter, dans les maladies du cœur en général, tout souffle à un obstacle d'orifice. Rien n'est plus fréquent que les souffles dans l'hypertrophie simple du cœur sans lésions valvulaires, mais ce n'est pas ici le lieu d'aborder cette question incidente.

Le *pouls* ne présente pas de caractères tranchés dans les adhérences péricardiques : tantôt ample et normal, tantôt faible et petit, régulier ou irrégulier, il dénote plutôt la force contractile du cœur et a plus de valeur pronostique que diagnostique. On a cependant attaché une certaine importance à une anomalie spéciale du pouls, qu'on a appelée *pouls paradoxal*. En 1854, Griesinger avait déjà constaté, dans un cas de péricardite adhésive avec médiastinite, l'absence du pouls pendant l'inspiration. En 1873, Kussmaul a plus spécialement appelé l'attention sur ce phénomène, *diminution ou disparition du pouls pendant l'inspiration*, qu'il a rencontré dans trois cas de médiastino-péricardite calleuse ; dans un de ces cas, il vit en même temps un *gonflement des veines jugulaires droites* pendant l'inspiration.

La cause de ces phénomènes serait due, suivant Kussmaul, à l'adhérence du péricarde au sternum et à de fortes brides calleuses allant du péricarde à l'aorte et enserrant l'arc aortique. A chaque inspiration le péricarde, suivant le sternum dans son excursion en avant, tire sur la bride calleuse qui enserre l'aorte et la rétrécit, d'où diminution ou arrêt de l'ondée pulsatile, tandis que pendant l'expiration, le péricarde revenant en place, la bride se détend et laisse l'aorte plus libre ; l'ondée pulsatile reparaît. Si la bride fibreuse s'étend à la veine cave, celle-ci pourra par le même mécanisme être étranglée pendant l'inspiration, d'où stase et gonflement dans la jugulaire.

L'explication de Kussmaul peut s'adapter à certains cas, mais le pouls paradoxal s'est rencontré alors que les circonstances anatomiques invoquées par cet observateur faisaient défaut. Traube, Bäumler, l'ont trouvé dans des cas de péricardite avec épanchement sans médiastinite ; ces cas se distinguèrent de ceux de Kussmaul par l'absence du gonflement des jugulaires et par l'affaiblissement des bruits du cœur à l'inspiration. Traube explique le phénomène dans son observation par l'épaississement considérable du péricarde. La traction produite par le diaphragme pendant l'inspiration sur ce péricarde rigide entraverait la systole cardiaque, surtout si le cœur est affaibli.

Mais ce mécanisme, s'il est avéré, n'est pas plus constant que celui de Kussmaul. L'épaississement du sac péricardique faisait défaut dans le cas de Bäumler et dans un cas de Bauer.

Graeffner a trouvé le pouls paradoxal dans un cas de péricardite purulente avec pneumonie double ; il y avait adhérence du péricarde aux plèvres, et bandes fibreuses allant du péricarde vers la courbure de l'aorte. La traction inspiratrice sur le péricarde se continuait sur ces bandes fibreuses et déterminait une inflexion de l'aorte avec une diminution de son calibre. C'est encore le mécanisme invoqué par Kussmaul.

Mais ce même pouls paradoxal a pu être constaté dans un épanchement pleurétique intense, sans aucune lésion péricardique ; il a pu être constaté normalement. Chez certaines personnes, une inspiration profonde prolongée fait cesser le pouls, car on sait que l'inspiration diminuant la pression intra-thoracique, aspirant pour ainsi dire le sang des vaisseaux extra-thoraciques, fait obstacle à la pénétration du sang dans l'aorte. Si la systole cardiaque est déjà affaiblie, si l'entrée de l'air dans les poumons est gênée par une affection broncho-pulmonaire, alors, cette pression négative sur le cœur étant particulièrement accrue, l'aorte se remplit difficilement et le pouls peut ne pas être perceptible à l'inspiration. Riegel et Sommerbrodt ont d'ailleurs montré que

normalement déjà le tracé sphygmographique du pouls diminue un peu d'amplitude pendant les fortes inspirations.

Des considérations qui précèdent il résulte que le pouls paradoxal de Kussmaul n'a pas la signification caractéristique que cet auteur lui attribuait. C'est cependant un signe dont le clinicien doit tenir compte; il doit rechercher dans chaque cas s'il est dû au rétrécissement de la lumière arotique par rétraction d'une bride péricardique, ou s'il n'est dû qu'à l'accroissement de la pression négative intra-thoracique sur le cœur. Dans le premier cas, le choc et les bruits du cœur peuvent ne pas être modifiés par l'acte inspiratoire; le pouls artériel seul subit son influence. Dans le second, le choc et les bruits du cœur sont affaiblis en même temps que l'ondée artérielle diminue. Enfin le gonflement inspiratoire concomitant des veines jugulaires donne un élément de plus au diagnostic. Tels sont les symptômes principaux que comporte la péricardite adhésive interne et externe. Les rechercher avec soin, les interpréter, les utiliser pour le diagnostic, telle est l'œuvre du clinicien.

DIAGNOSTIC. Lorsqu'ils font défaut, et cela est souvent le cas, le diagnostic est impossible. La symphyse cardiaque peut être latente, aussi bien que la péricardite qui lui a donné naissance. Si l'on a assisté au développement de celle-ci ou si les anamnestiques indiquent qu'elle a existé, si, l'épanchement étant résorbé, quelques troubles cardiaques survivent, tels qu'un peu d'oppression, irrégularité du pouls, palpitations, etc., on peut supposer, mais non diagnostiquer à coup sûr, des adhérences péricardiques.

Les signes physiques eux-mêmes, nous l'avons vu, n'ont pas de valeur pathognomonique. La matité accrue du cœur se rencontre dans l'hypertrophie simple; elle peut manquer dans la symphyse cardiaque même avec hypertrophie, si les bords pulmonaires antérieurs ne sont pas immobilisés par des adhérences. L'invariabilité de la matité précordiale pendant les mouvements inspiratoires et les changements d'attitude du corps peut être due aussi, lorsqu'elle existe, à cette dernière cause. La faiblesse ou l'absence du choc précordial est commune à toutes les maladies asystoliques du cœur. La dépression systolique intense n'est pas davantage caractéristique; lorsqu'elle est étendue à la région sterno-costale inférieure, qu'elle est suivie de choc diastolique et d'affaissement diastolique des veines du cou, alors seulement elle acquiert une vraie signification. Nous avons vu enfin que le pouls paradoxal, sans être caractéristique, peut fournir des indications utiles. Mais, je le répète, ces signes sont absents dans le plus grand nombre des cas de symphyse cardiaque.

MARCHE ET PRONOSTIC. La marche et l'évolution des accidents varient suivant l'étendue et le siége des adhérences, suivant surtout l'état de la musculature cardiaque. Celle-ci est-elle intacte, les adhérences sont-elles légères ou disposées de façon à ne pas entraver la contraction et la locomotion du cœur, alors la lésion survivant à la péricardite sera inoffensive; aucun symptôme, aucun trouble fonctionnel ne se manifeste. Le cœur n'est-il que médiocrement gêné dans son fonctionnement, alors la marche de la maladie sera lente; quelques symptômes passagers ou continus, tels que palpitations, oppression, irrégularité du pouls, traduiront pendant des mois ou des années l'entrave apportée au cœur.

D'autres fois c'est l'hypertrophie du cœur avec ses symptômes qui domine la scène, tantôt compatible avec une existence prolongée; par intervalle, à la suite d'efforts ou d'émotions, troubles asystoliques plus ou moins accentués; tantôt

l'équilibre hémodynamique est rompu : l'asystolie, d'abord intermittente, devient continue; tout le cercle de l'insuffisance cardiaque se développe.

Telle est surtout la marche, si le cœur est atrophié sous la cuirasse fibreuse qui l'enserre ou si le myocarde est dégénéré. Alors le pouls reste petit, dépressible, souvent accéléré, le choc faible ou nul : l'anxiété cardiaque, la stase de la petite et de la grande circulation, la cyanose, se manifestent; la mort peut être subite par syncope ou succéder rapidement à la cachexie cardiaque.

Le *pronostic* dépend surtout de l'état fonctionnel du cœur. Un pouls ample et régulier, des urines abondantes et peu denses, l'absence d'oppression et de stase passive pulmonaire, indiquent que la lésion est compatible avec un fonctionnement normal du cœur. Nous avons vu que la rétraction systolique thoracique n'est pas, à elle seule, un signe défavorable; elle indique que le cœur se meut et se contracte encore avec une certaine activité. La petitesse du pouls, la faiblesse du choc, les stases pulmonaires, les urines cardiaques, accusent l'asystolie : la permanence de ces symptômes, leur résistance à la digitale, annoncent que cette asystolie est liée à une lésion qui les entretient, souvent à une dégénérescence musculaire; alors le pronostic est fatal, dans un délai en général assez court.

TRAITEMENT. Aucun agent thérapeutique ne peut favoriser la résorption des adhérences constituées. Le traitement sera symptomatique. Éloigner du malade toute émotion morale, toute fatigue physique qui peut retentir sur l'innervation cardiaque, restaurer et tonifier l'organisme pour prévenir la dégénérescence, combattre l'asystolie par la digitale, si l'état organique du muscle le permet, lutter contre les complications pulmonaires, stases veineuses, œdème, par les diurétiques, les purgatifs, en un mot, la thérapeutique générale des affections cardiaques, tel est le rôle du médecin.

Péricardite tuberculeuse. HISTORIQUE. Corvisart dans une de ses observations parle de granulations péricardiques qui étaient probablement de nature tuberculeuse. Laennec a vu deux exemples d'éruption tuberculeuse dans la fausse membrane de la péricardite. Louis relate une observation de péricardite tuberculeuse aiguë dans ses *Mémoires et recherches anatomo-pathologiques* de 1826. Rilliet et Barthez ont vu deux fois la séreuse cardiaque tapissée de fausses membranes tuberculeuses; ils citent une observation de Fauvel qui signalait des masses tuberculeuses développées dans le tissu sous-séreux viscéral ; une d'elle pénétrait dans le muscle cardiaque et était sur le point de perforer l'endocarde. Cruveilhier en a rencontré fréquemment chez des enfants; dans un de ces faits, il note l'absence de tubercules pulmonaires.

Les *Bulletins de la Société anatomique* contiennent un assez grand nombre de faits et d'observations. En voici l'énumération :

LENOIR, 1832. — Adhérences récentes, fausses membranes, granulations dans le tissu cellulaire sous-séreux.
LEPELLETIER, 1846. — Homme de 26 ans. — Tubercules en dehors et en dedans du péricarde. — Symphyse cardiaque. — Tubercules pulmonaires.
MILLARD, 1856. — Homme de 48 ans. — Cavité péricardique remplie par une fausse membrane fibreuse extraordinairement épaisse.
JACCOUD, 1858. — Homme de 17 ans. — Tuberculose générale. — Méningite tuberculeuse. — Symphyse cardiaque tuberculeuse.
CAMILLE GROS, 1859. — Symphyse cardiaque et granulations chez un phthisique.
POTAIN, 1861. — Homme de 71 ans. — Pleurésie et péricardite chronique terminée par adhérences. — Tuberculisation générale.

TERRILLON et BOURDON, 1867. — Homme de 30 ans. — Phthisie pulmonaire. — Péricardite tuberculeuse hémorrhagique.

RATHERY, 1869. — Fille de 5 ans. — Tuberculose généralisée. — Granulations péricardiques.

FOUCAULT, 1870. — Garçon de 12 ans. — Symphyse cardiaque avec tuberculose généralisée.

JOFFROY, 1870. — Fille de 10 ans. — Péricardite tuberculeuse primitive, symphyse avec méningite tuberculeuse.

TRAOS, 1872. — Enfant de 9 ans. — Péricardite tuberculeuse primitive.

GUILLAUMET, 1873. — Garçon de 18 ans. — Tuberculose générale avec symphyse cardiaque tuberculeuse.

MOUTARD-MARTIN, 1874. — Femme de 45 ans. — Phthisique. — Symphyse cardiaque tuberculeuse.

CHERET, 1877. — Femme de 29 ans. — Tuberculose générale. — Symphyse cardiaque tuberculeuse.

D'OBIER, 1878. — Femme de 52 ans. — Tuberculose pulmonaire. — Symphyse cardiaque caséeuse.

SCHEWING, 1880. — Homme de 83 ans. — Péricardite récente avec tubercules en petit nombre.

BRAULT, 1880. — Homme de 41 ans. — Tubercules pulmonaires. — Commencement de symphyse cardiaque avec granulations.

LEJARD, 1882. — Femme de 88 ans. — Péricardite sèche tuberculeuse. — Cirrhose hépatique.

J'ajoute encore les faits suivants, compulsés dans divers recueils et thèses.

PROUST (*Gaz. médicale de Paris*, 1865). — Homme de 25 ans. — Péricardite tuberculeuse avec 1500 à 1600 grammes d'épanchement séreux.

LETULLE (*Gaz. méd. de Paris*, 1879). — Enfant de 9 mois. — Bronchopneumonie double. — Lésions pulmonaires anciennes. — Péricardite tuberculeuse ancienne avec symphyse.

LANCEREAUX (thèse de Biron, 1877.) — Homme de 75 ans. — Pas de tubercules pulmonaires. — Péricardite sèche tuberculeuse latente.

DU MÊME. — Femme de 47 ans. — Tubercules pulmonaires avec symphyse cardiaque tuberculeuse latente ancienne.

DIEULAFOY (thèse de Biron). — Homme de 59 ans. — Pleurésie droite tuberculeuse. — Symphyse cardiaque tuberculeuse.

DU MÊME. — Femme de 15 ans. — Tubercules pulmonaires. — Gros tubercules péricardiques.

LANCEREAUX (thèse de Vernière, 1879). — Homme de 38 ans. — Tubercules pulmonaires. — Fausses membranes, liquide louche et adhérences péricardiques tuberculeuses.

DU MÊME. — Homme de 55 ans. — Tubercules pulmonaires. — Symphyse cardiaque.

HAYEM (thèse de Rousseau, 1882). — Homme de 28 ans. — Symphyse cardiaque incomplète tuberculeuse.

LETULLE (thèse de Rousseau). — Homme de 52 ans. — Pleurésie gauche. — Symphyse cardiaque tuberculeuse. — Médiastinite chronique.

RICHARD (*Mémoires de médecine et de pharmacie militaires*, 1880). — Homme de 28 ans. — Péricardite tuberculeuse primitive avec épanchement abondant. — Tuberculose disséminée.

DU MÊME. — Homme de 25 ans. — Péricardite tuberculeuse primitive avec 2800 grammes d'épanchement.

VAILLANT (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1880). — Péricardite tuberculeuse.

HERMANN DEMME (*Archives de Virchow*, 20). — Deux cas de péricardite tuberculeuse, dont un avec hémorrhagie du péricarde.

HENOCH (*Berliner Wochenschrift*, 1881). — Tuberculose miliaire généralisée chez un enfant avec symphyse cardiaque granuleuse.

SANSOM (*British Med. Journal*, 1879). — Tuberculose miliaire chez un enfant de 6 ans. — Infiltration tuberculeuse du péricarde avec léger exsudat purulent.

Si on se reporte à notre tableau et à celui de Maurice Reynaud comprenant la statistique des cas de paracentèse du péricarde, on trouve sur 52 autopsies 10 cas de péricardite tuberculeuse. Leudet, sur 299 phthisiques, signale 9 fois de la péricardite tuberculeuse. Lancereaux (*Anatomie pathologique*) dit avoir connaissance de 14 cas, dont 7 personnels. Hayem (*Bull. de la Soc. anat.*, 1870) dit avoir vu une dizaine de cas, tant chez des enfants que chez des adultes.

Cette énumération de faits, qui n'a pas d'ailleurs la prétention de comprendre

toutes les observations publiées, montre que la péricardite tuberculeuse n'est pas une affection si rare qu'on le pensait, il y a quelques années.

Comme travaux d'ensemble sur la question, je citerai les thèses de Paris, de Biron (1877), de Vernière (1879), de Richard (1879), de Théodore Rousseau (1882), cette dernière constituant le travail le plus important que je connaisse sur la question; deux thèses de Berlin sur la péricardite tuberculeuse : en 1876 par Erfurt, et en 1877 par Breitung; un mémoire de Vaillant dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, 1880, et un d'Albert Mathieu dans les *Archives de médecine* de 1884.

Étiologie. La tuberculose est une cause fréquente de péricardite, la plus fréquente après le rhumatisme. Bamberger sur 57 cas de péricardite en note 12 chez des tuberculeux; dans cinq de ces cas, la péricardite était due à des tubercules de la séreuse. Souvent il ne s'agit que d'une inflammation simple, sans granulations, semblable à celle qui succède à la pneumonie, à la pleurésie. Sur 312 autopsies de tuberculeux, Rilliet et Barthez ont trouvé 10 fois des tubercules dans le péricarde. Sur 299 phthisiques, Leudet en a rencontré 8 fois; ce qui ferait, à juger d'après ces chiffres, 1 fois de la tuberculose péricardique pour 35 tuberculeux. Elle a été observée à tout âge. Parrot a constaté des noyaux tuberculeux dans le péricarde d'un enfant de 9 mois; c'est un fait exceptionnel; la plupart des enfants affectés de cette maladie ont dépassé 5 ans; 2 fois seulement sur 35 observations (réunies par Rousseau) l'âge était inférieur. Sur un total de 51 cas, d'après cet auteur, 18 fois les sujets avaient au-dessous de 15 ans, 33 fois au-dessus. Il n'est donc pas exact de dire, avec certains auteurs, comme Blache, Joffroy, Thaon, que cette affection est rare chez l'adulte et très-fréquente chez les enfants. On l'a vue chez les *vieillards* à 68 ans (Mader), à 71 ans (Potain), à 74 ans (Cornil), à 75 ans (Lancereaux), à 82 ans (Virchow), à 88 ans (Lejard).

Quant au sexe, Rousseau constate dans 28 cas le sexe masculin, dans 14 le sexe féminin.

La péricardite tuberculeuse peut exister, à titre d'*affection unique, sans autre détermination tuberculeuse*. Cruveilhier a trouvé chez un enfant une multitude de tubercules dans le péricarde; les ganglions bronchiques étaient tuberculeux, mais les poumons étaient indemnes. Virchow cite un cas de péricardite tuberculeuse isolée chez un homme de 82 ans. Signalons encore les cas suivants : Kuemmel, homme de 50 ans, péricardite aiguë tuberculeuse avec épanchement séro-fibrineux, pleurite, hépatisation lobulaire sans tubercules. Lejard, péricardite sèche tuberculeuse, sans tubercules ailleurs : chez une femme de 88 ans. Mendiondo : homme de 22 ans, alcoolisé; péricardite tuberculeuse aiguë, avec exsudat hémorrhagique, sans tubercules ailleurs.

Presque toujours la *péricardite tuberculeuse coexiste avec d'autres manifestations de la diathèse. Quelquefois elle est primitive;* du moins l'évolution anatomique et clinique semble montrer qu'elle a précédé les autres localisations. Ainsi Cornil a observé une péricardite tuberculeuse terminée par symphyse cardiaque chez un homme de soixante-quatorze ans. Outre la péricardite, il n'existait qu'une pleurésie tuberculeuse récente, sans tubercules pulmonaires. Dans un cas relaté par Thaon, la tuberculose pulmonaire ne paraît s'être développée chez un enfant de neuf mois que deux mois après le début de la péricardite. Dans les deux observations publiées par Richard, les malades ne toussèrent qu'après le début de la péricardite, les tubercules pulmonaires

étaient moins avancés dans leur développement que ceux du péricarde. Dans l'une d'elles, ni la plèvre ni le poumon gauches ne renfermaient de tubercules. « La plèvre droite, au contraire, en présentait à sa surface un assez grand nombre, et le semis était extrêmement confluent là où la plèvre était adossée au péricarde. A la limite précise où cet adossement cesse, les granulations devenaient brusquement plus espacées; cette particularité était surtout frappante à l'endroit où la plèvre médiastine se réfléchit sur le diaphragme. »

Ainsi la péricardite tuberculeuse peut être une manifestation solitaire ou primitive de la diathèse. Mais dans la majorité des cas *elle est secondaire*, elle succède à la phthisie pulmonaire, ou bien elle apparaît simultanément avec les autres déterminations. Comme sur les autres séreuses, l'éruption peut se manifester sur le péricarde, sans inflammation concomitante. Dans la tuberculose aiguë, les granulations discrètes ou nombreuses se voient souvent sur la séreuse cardiaque; peut-être en trouverait-on plus souvent, si l'attention s'y portait dans les autopsies de phthisiques. Comme exemple de tubercules péricardiques sans péricardite notable, citons l'observation de Rathery (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1869, p. 86). Les observations de ce genre sont rares : le plus souvent, la tuberculose engendre des lésions phlegmasiques, soit directement par inflammation de voisinage due à l'abondance de l'éruption, soit indirectement, parce qu'elle crée une susceptibilité plus grande de la séreuse qui subit alors plus facilement ou plus profondément les influences étiologiques déterminantes ordinaires de la péricardite, telles que refroidissement, choc traumatique, émotions, fatigues physiques. Si la tuberculose appelle la péricardite dans la majorité des cas, il en est d'autres cependant dans lesquels la *péricardite semble avoir été primitive*, la tuberculose étant venue se greffer sur elle. Dans un fait publié par M. Moutard-Martin, il s'agit d'un phthisique avec symphyse cardiaque ancienne et granulations nombreuses récentes que l'auteur croit secondairement produites dans d'anciennes fausses membranes dues à une péricardite latente. Dans le fait de Proust, il y aurait eu, suivant cet auteur, péricardite primitive avec épanchement considérable à la suite d'un refroidissement; les granulations auraient été secondaires.

Enfin des masses tuberculeuses provenant du voisinage, médiastin, ganglions, plèvres, etc., peuvent envahir le péricarde par propagation. Lorey a vu une adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique englobant le cœur et les gros vaisseaux; le péricarde épaissi et dégénéré, adhérent au cœur, était traversé par les ganglions tuberculeux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. La péricardite tuberculeuse peut être sèche, et dans ce cas elle se termine habituellement par symphyse; ou bien elle s'accompagne d'épanchement. La forme sèche avec symphyse serait la plus fréquente d'après la plupart des auteurs; Roger disait au contraire que l'abondance excessive de l'épanchement constatée pendant la vie parlait en faveur de la nature tuberculeuse. Sur 35 observations analysées par Th. Rousseau, on constate :

Péricardite tuberculeuse	avec épanchement	10 cas.
—	sèche	4
—	symphyse	21

En examinant notre statistique de la paracentèse du péricarde, nous avons noté dans 10 autopsies une péricardite tuberculeuse (avec épanchement). Lancereaux, sur 14 cas de cette maladie, n'a trouvé que 2 fois un épanchement

abondant séreux ou séro-sanguinolent; 12 fois il s'agissait d'adhérences unissant d'une façon plus ou moins intime les feuillets de la séreuse.

L'épanchement est de quantité variable; quelquefois à peine quelques cuillerées, ordinairement 1 litre à 1 1/2. Proust a vu 15 à 1600 grammes, Richard 2100 et 2800 grammes. L'exsudat peut être séreux (2 fois sur 10 observations de Rousseau); souvent il est hémorrhagique. Sur nos 10 autopsies de péricardites tuberculeuses soumises à la paracentèse, 4 fois l'épanchement est noté comme hémorrhagique. Le liquide est rosé, rouge, brun foncé et même chocolat, suivant qu'il est constitué par du sang pur ou par de la sérosité plus ou moins sanguinolente. Par le repos, le sang se dépose formant un sédiment brunâtre constitué par des globules rouges déformés et des leucocytes.

D'autres fois le liquide est séreux, trouble, contenant des flocons fibrineux et un nombre variable de leucocytes. Mais, contrairement à ce qu'on serait tenté de croire, dans aucune des observations que nous avons lues il n'est franchement purulent, au moins d'emblée; il peut le devenir à la suite de la ponction, comme dans les cas de Clifford Albutt et de Letulle.

Le péricarde épaissi présente à sa face interne des dépôts de fibrine et de pseudo-membranes rouges et tomenteuses, qui le recouvrent irrégulièrement par places ou le tapissent presque complétement et lui donnent les divers aspects, langue de chat et autres, décrits dans la péricardite aiguë. Là où la séreuse est à nu, elle est lisse ou bien dépolie et injectée, avec ou sans granulations miliaires; celles-ci discrètes ou plus ou moins confluentes sont tantôt grises, demi-transparentes, tantôt jaunes caséeuses. L'exsudat solide membraniforme peut être de consistance fibrineuse, mollasse, jaunâtre, caséeuse dans une étendue plus ou moins grande; d'autres fois il est en voie d'organisation, fibroïde ou fibrineux dans ses couches profondes, constitué par de la fibrine granuleuse dans ses couches superficielles. Elle peut former plusieurs couches distinctes (5 dans les cas de Lancereaux) mesurant ensemble 1 centimètre et plus d'épaisseur. Dans son sein peuvent se trouver des granulations ou des masses caséeuses infiltrées. Quelquefois cette membrane est intimement unie au péricarde. « A une période avancée, dit Richard, péricarde et fausse membrane sont confondus à tel point qu'il est impossible de leur trouver une ligne de démarcation et de dire ce qui revient à l'un et à l'autre. Aussi bien des observateurs s'y sont trompés et ont-ils considéré comme faisant partie de la fausse membrane le péricarde énormément épaissi par des tubercules nés dans son sein. C'est pour avoir commis cette erreur que Niemeyer, dans son *Traité de pathologie interne*, ne parle pas de la péricardite tuberculeuse, en tant qu'affection indépendante; pour lui, tous les tubercules accompagnés de péricardite se développeraient dans les pseudo-membranes d'origine récente qui se forment dans le cours d'une péricardite chronique. » Mais à une période moins avancée la fausse membrane peut être détachée facilement de la séreuse et laisse voir celle-ci injectée avec des granulations plus ou moins nombreuses.

La surface extérieure du péricarde présente aussi parfois des granulations (7 fois sur 35 cas de Rousseau) soit discrètes, soit en semis confluent avec vascularisation.

Le cœur lui-même, dégagé des masses jaunes villeuses irrégulières ou uniformes, fibrino-fibreuses ou caséeuses, qui l'englobent, est fréquemment augmenté de volume, hypertrophié ou dilaté; son muscle est mou, jaune ou feuille morte, flasque, dégénéré, lorsque l'affection a duré un peu longtemps.

La péricardite tuberculeuse sèche dans sa plus simple expression n'est constituée que par des granulations rares ou nombreuses, avec injection péricardique sans dépôts fibrineux ni pseudo-membranes. Ainsi dans l'observation de Scheving il n'existait qu'un état râpeux de la surface viscérale et pariétale de la séreuse; de plus, sur le feuillet viscéral et au niveau de la naissance de l'aorte, granulations miliaires demi-transparentes, très-nettes, disposées en séries régulières sur le trajet des lymphatiques, au nombre de 10 environ. Dans un cas de Lancereaux, le feuillet pariétal antérieur était plus spécialement intéressé et parsemé de granulations jaunâtres assez volumineuses, entourées de nombreux vaisseaux, disposées en amas, et dont quelques-unes occupaient manifestement le tissu sous-séreux; les deux feuillets étaient libres de fausses membranes. Ces cas établissent la transition entre la tuberculose péricardique simple et la péricardite tuberculeuse.

Plus souvent (6 fois sur les 14 cas de Lancereaux) les deux feuillets du péricarde sont unis par de minces membranes celluleuses, avec ou sans suffusion séro-sanguine, avec ou sans granulations tuberculeuses. Tantôt enfin (5 fois sur les 14 cas de Lancereaux) ces fausses membranes plus épaisses sont constituées par un tissu fibroïde rouge ou fibreux blanc résistant, mesurant jusqu'à 1 centimètre d'épaisseur et unissant intimement les deux feuillets péricardiques. Les tubercules existent sous forme de granulations discrètes ou confluentes, sous forme de masse ou de nappe caséeuse infiltrée soit dans les fausses membranes, soit dans le péricarde lui-même.

La péricardite tuberculeuse peut être en partie sèche, en partie liquide : dans une certaine étendue, le feuillet pariétal est soudé au cœur, dans un autre i en est éloigné par de l'épanchement; il y a *symphyse incomplète*. Ainsi, dans un cas de Richard, le péricarde contenait 2100 grammes de liquide, il était soudé au niveau des oreillettes. Dans une observation de Letulle, on trouvait à côté d'un épanchement abondant des adhérences cellulo-fibreuses à la pointe du cœur dans une étendue de 3 centimètres et qui remontaient le long de la face antérieure. Dans un cas de Hayem, les deux feuillets étaient soudés, sauf au niveau du bord droit du cœur, dans une étendue empiétant un peu sur les deux faces avec un épanchement assez abondant.

Étudié au point de vue de son développement histologique, le tubercule naîtrait surtout, d'après Thaon, aux dépens de l'endothélium. Une couche de fibrine est déposée à la surface du péricarde sous forme de mamelons; cette couche s'organise par des bourgeons de cellules embryonnaires venant de l'endothélium; dans ces bourgeons par places, les cellules, petites, serrées, se réunissent en nodules circonscrits qui constituent les granulations. D'autres naissent entre les faisceaux fibreux de la séreuse, d'autres (Richard) dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, dont l'endothélium bourgeonne et oblitère la lumière du vaisseau. Quelle que soit leur origine, les tubercules peuvent envahir la couche musculaire du cœur et faire même saillie sous l'endocarde.

En même temps, les mamelons de fibrine continuent à s'organiser; constitués d'abord par un tissu embryonnaire dont les cellules accusent une certaine tendance à la régression granulo-graisseuse, ils deviennent tissu fibroïde et fibreux par allongement fusiforme du noyau des cellules et transformation fibrillaire du protoplasma. A une période avancée de l'évolution, l'étude histologique du péricarde épaissi montre dans sa couche interne une abondante prolifération nucléaire, quelquefois avec nodules tuberculeux. En dedans de

cette couche péricardique est la fausse membrane constituée là dans sa partie profonde, contiguë au péricarde, par du tissu conjonctif jeune, avec ou sans granulations; celles-ci, lorsqu'elles existent, présentent les divers degrés de leur évolution. Par places, cette partie profonde de la fausse membrane peut montrer des masses caséeuses ou des infiltrations en nappes étendues. Plus en dedans, la zone plus interne de la fausse membrane peut être constituée de nouveau par un tissu embryonnaire en voie d'organisation riche en capillaires nouvellement formés sans parois propres. Enfin une couche de fibrine granuleuse non organisée constitue le revêtement interne.

Le péricarde avec sa fausse membrane peut se tuberculiser en masse : le tissu caséifié quelquefois se ramollit, se creuse et laisse des pertes de substances qui rappellent les ulcérations intestinales tuberculeuses. Les granulations miliaires ou même des masses tuberculeuses caséeuses peuvent se développer primitivement dans le tissu sous-séreux du péricarde (faits de Fauvel, Lenoir, Camille Gros, d'Odier, Richard). Le tissu cellulaire du médiastin est souvent épaissi, infiltré de granulations ou tuberculisé en masse (médiastinite tuberculeuse); les ganglions bronchiques sont volumineux et dégénérés; tous les organes du médiastin sont englobés dans un tissu dur, compact, blanchâtre ou ramolli, jaune, caséeux. Cette dégénérescence tuberculeuse des ganglions du médiastin, déjà signalée par Cruveilhier, est notée dans 8 des observations de Rousseau.

Les portions de plèvre adossées au péricarde peuvent aussi, rappelons-le, se tuberculiser par voie de contact. « En effet, nous avons vu, dit Richard, la plèvre droite recouverte d'un semis de granulations très-confluent, limité exactement à la surface par laquelle cette membrane est en contact avec le péricarde; en dehors de cette zone, elle ne contenait que des granulations serrées très-discrètement. Si nous considérons d'autre part que la plèvre gauche ne renfermait pas trace de granulations, pas plus que le poumon du même côté, alors qu'il en existait dans le poumon droit, il est très-plausible d'admettre que celui-ci ait été infecté secondairement par l'intermédiaire de la plèvre.

Le diaphragme, la portion du péritoine pariétal qui est en regard du péricarde, se tuberculisent également par l'infection de proche en proche ou encore par la voie des lymphatiques. Chez un de nos sujets, nous avons trouvé les faisceaux musculaires du diaphragme correspondant au péricarde littéralement farcis de granulations tuberculeuses. »

SYMPTOMATOLOGIE. Le tableau clinique de la péricardite tuberculeuse n'offre pas de trait caractéristique. Elle est masquée le plus souvent par les autres localisations tuberculeuses concomitantes et primitives : la fièvre, la dyspnée, l'accélération du pouls, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement, l'état hectique, les symptômes locaux et généraux de la phthisie pulmonaire, la dominent; l'examen physique du cœur seul la dévoilé parfois.

S'il s'agit de simples granulations de la séreuse avec peu ou point d'exsudat inflammatoire, les symptômes physiques font absolument défaut; ceux qui dénotent l'affaiblissement du cœur, faiblesse du choc, petitesse du pouls, œdème pulmonaire, etc., se rencontrent si fréquemment chez les phthisiques, par suite de la dégénérescence cachectique du muscle cardiaque, qu'ils n'imposent jamais l'idée d'une détermination granuleuse dans l'enveloppe du cœur.

S'agit-il d'une péricardite tuberculeuse survenant dans le cours d'une phthisie chronique déjà avancée, cette complication s'établit d'ordinaire lentement, insidieusement, sans douleur précordiale, sans exacerbation notable de dyspnée;

les symptômes auxquels elle donne lieu ne tranchent pas assez sur l'évolution générale de la phthisie pour appeler l'attention sur le cœur. Vient-on à l'examiner, on découvre parfois la matité précordiale ou le frottement, caractéristique de l'épanchement ou des fausses membranes. Ajoutons que, dans les phthisies déjà cachectiques, les symptômes hydrauliques de la stase due à l'asystolie peuvent être très-apparents; l'œdème pulmonaire, celui des membres inférieurs le gonflement des veines cervicales, la dilatation du cœur droit, manquent ou peuvent manquer, parce que la diminution progressive de la quantité de sang, marchant de pair avec l'atrophie générale des organes, contrebalance la tendance à l'accroissement de pression veineuse que l'insuffisance cardiaque devrait produire. Dans les phthisies sans cachexie, à marche lente, qui n'ont pas encore exercé sur l'organisme une influence dénutritive notable, la péricardite peut se révéler par une exagération rapide de la dyspnée, par des palpitations, par une asystolie, de la cyanose, de l'œdème dans la grande et la petite circulation; le facies cardiaque peut dominer la scène. Quelquefois la péricardite tuberculeuse s'annonce franchement, par un début brusque, avec fièvre, dyspnée, palpitations et même douleur précordiale; elle succède à un refroidissement, à des fatigues physiques (cas de Louis). Il s'agit alors d'une péricardite tuberculeuse primitive et aiguë. C'est dans ces cas que l'épanchement peut devenir considérable; il s'est montré le troisième jour dans l'une des observations de Richard, le quinzième dans l'autre. Après ce début aigu, la fièvre peut décroître, les symptômes se calmer et l'évolution devenir subaiguë. Rien ne différencie alors le tableau de la maladie d'avec celui de la péricardite franche; la confusion persiste tant que la tuberculose reste localisée sur le péricarde.

Quoi qu'il en soit, dans le plus grand nombre des cas, la maladie est latente, comme d'ailleurs toutes les péricardites secondaires. Sur les 35 observations de Rousseau, 19 fois aucun symptôme physique ou fonctionnel ne fut constaté, bien que dans 13 cas le cœur eût été examiné avec soin. Dans les six autres le cœur ne fut pas examiné, ou du moins cet examen n'est pas noté. Dans 16 observations, l'existence de la péricardite fut dévoilée pendant la vie.

Les symptômes notés sont ceux que donne la péricardite en général. C'est d'abord l'oppression plus ou moins intense, la respiration laborieuse, l'orthopnée, symptôme d'autant plus marqué que l'épanchement est plus considérable. Dans ce cas aussi, on observe des syncopes ou un sentiment de défaillance. En même temps, palpitations, battements du cœur rapides et irréguliers, pouls petit, fréquent, intermittent, quelquefois frottement péricardique. Rarement on a signalé une douleur précordiale. Dans l'observation de Louis, l'affection commence par des palpitations fortes avec sentiment de constriction à la poitrine et douleur lancinante, quelquefois comparée à celle que produit l'écorchure à la partie moyenne du sternum.

Un épanchement abondant peut produire de la voussure précordiale, une matité étendue avec sa forme caractéristique, l'absence du choc, les battements sourds, faibles et lointains.

La symphyse cardiaque peut rendre le choc imperceptible, les bruits du cœur sourds, la matité précordiale plus grande, surtout si le péricarde est en même temps adhérent aux parois thoraciques; mais cette matité n'a pas les caractères spéciaux de celle due à l'épanchement; le retrait systolique de la région épigastrique n'est noté dans aucune observation.

Les troubles fonctionnels s'accroissent avec les progrès de l'épanchement ou avec la dégénérescence du myocarde; la cyanose, l'œdème, la petitesse du pouls, accusent l'asystolie; celle-ci est continue, progressive; elle est rémittente ou franchement intermittente. Si elle est liée à l'abondance de l'exsudat, elle peut disparaître par l'évacuation du liquide, mais ne tarde pas à reparaître avec sa reproduction. C'est, en un mot, le tableau clinique des diverses formes de la péricardite en général; la concomitance seule des autres lésions tuberculeuses fait la distinction.

La *marche* est variable; elle est subordonnée surtout à l'affection dominante et à celles coexistantes. Le plus souvent (9 fois sur 35 d'après Rousseau), la péricardite tuberculeuse a une évolution lente et chronique; son début est insidieux est latent, ses symptômes se perdent dans l'ensemble de la maladie; les troubles nutritifs et circulatoires dus au cœur se combinent à la dénutrition et aux troubles respiratoires de la tuberculose; la cachexie cardiaque s'ajoute à la cachexie tuberculeuse. Rarement, comme nous l'avons dit, l'évolution est celle d'une péricardite aiguë.

La *durée* d'une maladie souvent latente et à début incertain, comme celle que nous décrivons, est difficile à évaluer. Dans 5 cas où ce début a été brusque et franc, cette durée a été de vingt-cinq jours à deux mois.

PRONOSTIC. Il est presque toujours mortel. La mort est quelquefois subite comme dans les maladies cardiaques en général. Une fois, elle a lieu par thrombose pulmonaire (Letulle), une autre fois par hémorrhagie foudroyante dans le péricarde (Eschhorst), le plus souvent c'est par les progrès de l'asystolie et la cachexie cardiaque. Toutefois la terminaison n'est pas nécessairement fatale; les tubercules du péricarde comme ceux du poumon peuvent subir la transformation fibreuse, s'arrêter dans leur développement, devenir tubercules stationnaires, tubercules de guérison. Le fait suivant, publié par Cornil, dans le *Journal des connaissances médicales*, 1879, paraît démontrer ce mode de guérison : « Un homme de soixante-quatorze ans souffrait depuis trois ans d'oppression lorsqu'au mois de janvier 1879 il fut atteint de pleurésie double et succomba. A l'autopsie, on trouva une symphyse cardiaque complète; le péricarde avait une épaisseur de 5 à 8 millimètres et était formé par un tissu fibreux dur sur la section duquel on apercevait des granulations opaques très-nombreuses. M. Cornil conclut que le malade était atteint depuis trois ans, peut-être depuis plus longtemps, d'une péricardite tuberculeuse qui avait guéri par symphyse cardiaque. » Parmi les observations relatées de paracentèse du péricarde, un certain nombre suivies de guérison, au moins temporaire, ont trait à des tuberculeux; il est vrai que la preuve anatomique de la nature tuberculeuse de l'épanchement fait défaut. Ce sont là, il faut l'ajouter, des cas exceptionnels. Le plus souvent la tuberculose pulmonaire continue son évolution, si celle du péricarde reste stationnaire; l'affection, un moment enrayée, renaît à la faveur de nouvelles poussées tuberculeuses et reprend sa marche fatale.

DIAGNOSTIC. Souvent obscur, il se déduit des symptômes physiques plutôt que des troubles fonctionnels. La péricardite reconnue, sa nature tuberculeuse ne peut être que soupçonnée de par l'existence concomitante d'une tuberculose générale et pulmonaire ! Aucune certitude ne peut exister à cet égard, car la phthisie peut s'accompagner d'une péricardite secondaire simple sans granulations. Le tubercule lui-même n'ajoute aucun symptôme physique spécial qui

permette de le reconnaître. La qualité hémorrhagique de l'exsudat révélée par la ponction constitue une probabilité, mais non une démonstration.

TRAITEMENT. Il s'adresse à la tuberculose d'une part, à la phlegmasie péricardique de l'autre, et nous n'avons rien à ajouter à ce qui est dit à l'occasion du traitement de ces deux affections. C'est d'ailleurs une médication purement symptomatique. L'épanchement considérable, pour peu qu'on puisse lui attribuer une part notable dans les phénomènes de l'asystolie, pourra commander la paracentèse. N'aurait-elle qu'un résultat palliatif, elle est indiquée chaque fois qu'on peut espérer par là rendre au cœur momentanément sa puissance contractile et retarder le dénouement fatal.

HYDROPÉRICARDE. *Hydrocarde. Hydrocardie. Hydropisie du péricarde.* On appelle ainsi les épanchements séreux du péricarde, d'origine non inflammatoire, dus à une transsudation du sérum du sang. L'hydropéricarde est à la péricardite avec épanchement ce que l'hydrothorax est à la pleurésie, ce que l'ascite est à la péritonite.

Les Anciens confondaient sous ce nom tous les épanchements, inflammatoires ou non, du péricarde. Il jouait un rôle important en pathologie, avant que les progrès du diagnostic eussent réduit à un rôle purement secondaire, à un épiphénomène beaucoup moins fréquent qu'on ne le pensait, l'hydropisie du péricarde. Dans le public, le mot épanchement au cœur survit encore, comme expression populaire d'une ancienne opinion médicale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Normalement, le péricarde peut contenir une certaine quantité de sérosité, de 20 à 30 grammes habituellement, quelquefois même jusqu'à 100 grammes. Cette sérosité, souvent colorée par du sang, existe-t-elle pendant la vie? La question n'est pas tout à fait élucidée. Ce qui est certain, c'est que pendant l'agonie, et même après la mort, le sérum peut transsuder dans le péricarde, en quantité variable, suivant la durée de l'agonie et le mécanisme de la mort. On admet avec Luschka que ce phénomène est en rapport avec la distension sanguine de l'oreillette droite et de la veine coronaire. Celle-ci verse son sang dans l'oreillette droite, qui reçoit aussi par la veine cave supérieure le sang des veines péricardiques, par l'intermédiaire des veines azygos, hémiazygos et mammaires internes. De là résulte que l'engorgement du cœur droit détermine une stase dans la veine coronaire et les veines péricardiques, qui peuvent laisser transsuder le sérum du sang. Aussi est-ce surtout dans les affections pulmonaires et cardiaques qui se terminent par distension passive du cœur droit que cette transsudation d'agonie ou cadavérique a lieu.

Ce n'est que lorsque cet épanchement offre une certaine abondance difficile à préciser, qui dépasse au moins 120 à 150 grammes, qu'on est autorisé à penser qu'il s'agit d'un hydropéricarde.

La quantité de liquide, très-variable, n'est pas en général bien considérable; elle dépasse rarement 1 litre. Les cas comme ceux de J. Frank où il existait 6 livres de liquide, de Louis où il existait 4 livres, sont exceptionnels.

Ce liquide est ordinairement clair, séreux, jaune pâle, d'autres fois il est foncé, brun verdâtre, lorsqu'il contient de l'hématine en décomposition, rougeâtre, ou même rouge sanguinolent, lorsqu'il existe une affection qui crée une diathèse hémorrhagique, cancer, tuberculose, etc.

Sa réaction est alcaline; sa composition chimique se rapproche de celle du sérum sanguin; il contient moins d'albumine, car l'albumine filtre moins facilement que le sérum à travers la paroi vasculaire. Nous avons indiqué, d'après

Gorup-Besanez et Lehmann, la composition du liquide péricardique normal. Dans l'hydropéricarde Wachsmuth analysa le liquide et trouva : eau, 95 à 97,54 ; matières solides, 2,66 à 4,63 ; albumine, 1,43 à 3,01 ; autres éléments, 1,25 à 1,64. P. Weber trouve : eau, 965,11 ; éléments solides, 34,89 ; albumine, 20,15.

Ce liquide contient toujours de la substance fibrinogène, et peut subir à l'air une coagulation plus ou moins abondante : cette coagulabilité, considérée par certains auteurs comme appartenant à une variété spéciale d'épanchement, hydropisie lymphatique ou fibrineuse, due, suivant eux, à un processus irritatif, presque inflammatoire, peut appartenir en réalité à tout épanchement séreux.

Des substances anormales contenues dans le sang à la faveur de certaines dyscrasies, l'urée dans la maladie de Bright, le pigment biliaire dans l'ictère, le sucre dans le diabète, passent aussi dans le liquide péricardique. Grohe y a trouvé du sucre, en l'absence du diabète ; l'urée aussi paraît constante dans les épanchements abondants, sans maladie rénale.

Le liquide est quelquefois trouble ; des grumeaux de fibrine, des cristaux de cholestérine, des cellules épithéliales graisseuses, s'y trouvent en quantité variable.

La séreuse péricardique, souvent distendue et pâle, a en général conservé son aspect poli et lisse ; elle n'est pas altérée. Le tissu cellulaire sous-péricardique se ramollit, s'œdématie, se dépouille de sa graisse. D'autres fois le péricarde s'épaissit, se trouble, subit des altérations nutritives consécutives à l'exsudation. Le muscle cardiaque lui-même reste le plus souvent normal ; dans quelques cas, il pâlit, se ramollit par macération, et alors les cavités cardiaques se laissent passivement dilater ; mais cela est exceptionnel dans l'hydropéricarde simple.

Je ne parle pas des altérations concomitantes, hydrothorax, ascite, anasarque, néoformations tuberculeuses ou cancéreuses, néphrite, etc., dues à la même cause qui engendre l'hydropéricarde.

Étiologie. L'hydropéricarde relève d'une cause générale ou d'une cause locale.

Les *causes générales* agissent par *dyscrasie sanguine* qui favorise la transsudation séreuse : telles sont l'hydrémie brightique, les cachexies paludéenne, tuberculeuse, cancéreuse, sénile, etc. Dans ces cas, l'hydropéricarde s'associe à d'autres épanchements dans les séreuses et le tissu cellulaire.

Les *causes locales* agissent directement ou indirectement sur la circulation sanguine et, augmentant la pression dans les veines et capillaires péricardiques, déterminent l'exosmose séreuse : telles sont les *affections cardiaques et pulmonaires*, les obstacles valvulaires, l'emphysème, la pleurésie, etc. ; chaque fois que le cœur ou le poumon malades font obstacle à la circulation pulmonaire ou intra-cardiaque, le sang stagne dans le cœur droit et dans la veine cave et par suite dans les veines cardiaques et péricardiques. Dans ces cas aussi, le plus souvent, des épanchements concomitants existent dans la plèvre, le péritoine, le tissu cellulaire sous-cutané ; toute la circulation participe à la stase.

D'autres causes locales n'agissent que sur les vaisseaux du péricarde et ne produisent qu'un épanchement péricardique : telles peuvent être les *néoformations tuberculeuses, carcinomateuses, sarcomateuses* du cœur et du péricarde ; lorsqu'elles agissent par irritation inflammatoire, elles engendrent une péricardite ; lorsqu'elles agissent par simple compression des vaisseaux, elles engendrent un hydropéricarde. L'*altération athéromateuse ou scléreuse des artères*

coronaires, la *thrombose veineuse*, semblent aussi, au moins théoriquement, aptes à créer l'hydropisie péricardique.

Certains auteurs, parmi lesquels Bamberger, Oppolzer, Niemeyer, admettent encore le mécanisme suivant : Lorsque le poumon adhérent à la plèvre et au péricarde s'atrophie et se rétracte, par exemple, à la suite de pleurésie chronique, le feuillet fibreux du péricarde suivant ce mouvement de rétraction, s'écartant du cœur, tend à laisser un vide dans la cavité séreuse, et ce vide virtuel est comblé par une hydropisie *ex vacuo*. L'atrophie du cœur aurait le même résultat. Cette doctrine est contestée en Allemagne par Gunsburg et Friedreich ; en France elle n'a pas trouvé d'adeptes. L'épanchement péricardique dans ces cas s'explique par les troubles circulatoires comcomitants qui ne font jamais défaut.

Quant à la fréquence de l'hydropéricarde en général, Duchek l'a constatée sur 15 pour 100 des cadavres ; Günsburg sur 7,4 pour 100. Parmi les affections qui y donnent lieu, ce dernier auteur cite la tuberculose qui donne une proportion de 50 pour 100, le typhus qui donne 10 pour 100, la carcinose 8 pour 100, la maladie de Bright 7 pour 100.

SYMPTÔMES. Si l'exsudat est peu abondant, il ne détermine ni troubles fonctionnels, ni signes physiques. Il est même difficile à l'autopsie de reconnaître s'il est cadavérique ou formé pendant la vie. L'épanchement plus considérable donne lieu aux mêmes symptômes que celui de la péricardite, mais le frottement fait défaut, à moins que l'hydropéricarde ne s'accompagne d'irritation nutritive avec exsudat fibrineux sur le péricarde, ce qui constitue en réalité une complication de péricardite. Que le liquide épanché soit d'origine inflammatoire ou non, il produira de la matité précordiale, il affaiblira ou éteindra le choc et les bruits du cœur. Ces signes sont modifiés par l'attitude du malade et le déplacement du cœur qui en résulte, d'autant plus que celui-ci non adhérent au péricarde peut se mouvoir en toute liberté. Les poumons dépourvus d'adhérences aux plèvres conservent leur mobilité. Aussi dans le décubitus dorsal, le liquide péricardique refluant en arrière, les poumons recouvrent le cœur, de sorte que la matité précordiale est diminuée, et le choc moins affaibli.

Si au contraire le malade s'assied ou se penche un peu en avant, la matité précordiale s'accroît et s'élève, ainsi que nous l'avons vu ; enfin les limites de cette matité varient avec les mouvements inspiratoires et expiratoires. Tous ces signes bien constatés indiquant la liberté du poumon et du cœur, francs d'attaches aux plèvres et au péricarde, peuvent servir au diagnostic différentiel entre la péricardite et l'hydropéricarde.

Ajoutons cependant que souvent les poumons sont emphysémateux, soit que l'emphysème primitif domine la dilatation du cœur droit et la stase veineuse dont résulte l'épanchement, soit que l'emphysème des lobes antérieurs soit consécutif à la congestion passive des lobes inférieurs qui accompagne l'épanchement. Dans ces cas, le cœur recouvert en totalité ou en partie par les poumons augmentés de volume se dérobe à l'investigation plessimétrique, et l'épanchement peut rester latent ; la faiblesse du choc précordial est le seul symptôme constatable, qui peut faire soupçonner, mais non faire diagnostiquer l'eau dans la cavité péricardique. L'existence d'une hydropisie générale, ou d'épanchements dans les autres séreuses, des signes d'une stase veineuse ou d'une hydrémie, s'ajoutant à la faiblesse du choc et des bruits du cœur, rend le diagnostic plus probable.

Les troubles fonctionnels dépendent surtout de la cause et des lésions con-

gaz, il y a *pyopneumopéricarde*. Si c'est du sang, il y a *hémopneumopéricarde*.

HISTORIQUE. Dans les anciens auteurs jusqu'à Laennec on trouve peu d'indications relatives au pneumopéricarde; les faits cités sont douteux et en tous cas peu explicites. D'après Voigtel (*Handbuch der Pathol. Anatomie*. Halle, 1804), Haller, Hercules a Saxonia, Baillou, Bartholin, Sénac et Morgagni, ont vu l'accumulation du gaz dans le péricarde. Lieutaud (*Anat. médic.*, obs. 691 et 692) l'a aussi constatée. Laennec ne consacre que peu de mots au pneumopéricarde, et il n'est pas certain qu'il l'ait observé. Bricheteau en 1844 (*Arch. de médecine*) découvrit le symptôme caractéristique, *bruit de moulin*, de l'hydropneumopéricarde qui appelle l'attention sur la maladie; à partir de ce moment, des observations précises furent publiées par Stokes, Chambers, Feine, Sorauer, Walshe, etc. Morel-Lavallée, en 1864, étudia surtout ce phénomène d'auscultation dans les traumatismes de la poitrine. Ces observations permettent à Friedreich d'écrire un chapitre complet sur le pneumopéricarde. En 1880, Reynier, dans une thèse de Paris intitulée *Recherches cliniques et expérimentales sur le bruit de moulin dans les traumatismes de la poitrine*, complète l'œuvre de Bricheteau, étudie le bruit de moulin dans les épanchements de gaz et de liquide en avant du péricarde, et établit le diagnostic différentiel entre les hydropneumatoses intra-péricardiques et extra-péricardiques.

ÉTIOLOGIE. Les anciens médecins pensaient que le pneumopéricarde peut être spontané; Lobstein attribuait cette prétendue production spontanée de gaz dans la poche séreuse à une innervation exaltée ou pervertie; aujourd'hui les pathologistes sont unanimes à rejeter le pneumopéricarde essentiel.

Mais la plupart admettent le développement spontané de gaz dans un exsudat devenu putride; la péricardite purulente est primitive, la pneumatose secondaire. Bricheteau, Stokes, Sorauer, Duchek, Friedreich, citent des observations qui semblent démonstratives. Bauer émet un doute sur la réalité de ce mécanisme. Cependant les autopsies ont montré dans plusieurs de ces cas la plèvre et le péricarde entiers, sans la moindre perforation. D'autre part, on sait que des abcès pyémiques ou septicémiques sous-cutanés et profonds, sans aucune communication avec l'extérieur ou avec une cavité gazeuse, deviennent parfois clapotants par décomposition putride, et rien ne répugne à admettre que le même processus peut se passer dans les épanchements péricardiques.

Le péricarde peut être ouvert directement par une *cause traumatique* et livrer passage à l'air avec lequel il est mis en communication. Dans les cas relatés par Feine, Chevallereau, Hermann Müller, il s'agissait d'un coup de couteau; dans un cas d'Aran, l'air pénétra à la suite d'une paracentèse. Thompson et Walshe relatent l'observation d'un couteau avalé qui perfora l'œsophage et le péricarde. Bodenheimer vit le péricarde ouvert par un coup de feu.

Le traumatisme peut agir indirectement : une contusion du thorax peut, sans fracture de côtes ni pneumothorax, déchirer le poumon et, si celui-ci est adhérent au péricarde, une communication pneumopéricardique s'établit : tel est le cas de Steiger. Plus souvent il y a fracture de côtes, pénétration de fragments dans le poumon et le péricarde, comme dans un cas de Morel-Lavallée. Des observations de pneumopéricarde consécutif par un de ces mécanismes à la contusion ou à l'écrasement des parois thoraciques sont relatées par Bricheteau, Schwartz, Hermann Müller, Lionpacher, Joubin, Reynier. Le péricarde peut être perforé par le *processus ulcératif d'un organe contenant*

du gaz ou de l'air, tel que le poumon, la plèvre dans le cas de pneumothorax, l'œsophage, l'estomac après adhérence et perforation du diaphragme. Tels sont les faits de M. Dowel : ouverture d'une caverne pulmonaire dans le péricarde; d'Eisenlohr : ouverture d'un pyopneumothorax droit dans le péricarde; de Chambers, de Beckers, de Tutel : perforation de l'œsophage dans le péricarde; de Saexinger, de Rosenstein, de Guttmann, de Hallin, de Moizard, de Pierre Parisot : ulcère rond de l'estomac ouvert dans le péricarde; de Graves : abcès hépatique communiquant avec l'estomac et le péricarde.

Inversement, le *péricarde primitivement suppuré peut s'ouvrir à l'extérieur* (Sabatier, Fabricius, O. Wyss, *voy.* PÉRICARDITE); il en résulte une fistule péricardique, ou bien il s'ouvre dans un organe contenant des gaz. Tels sont les cas de Hermann Müller : évacuation d'un épanchement purulent du péricarde à travers la plèvre et le poumon correspondant; de Forsyth Meigs : hydropneumopéricarde primitif, perforation consécutive du péricarde et de l'œsophage par une petite ulcération.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Les lésions varient suivant la cause qui a déterminé le pneumopéricarde, et sur lesquelles nous venons d'insister. Presque toujours il existe une péricardite primitive, quelquefois secondaire, suppurée, hémorrhagique ou putride. La poche séreuse est distendue, le liquide occupe la partie déclive, le gaz surnage; quand on ouvre le péricarde, il s'échappe souvent en sifflant. La composition du gaz n'a pas été étudiée ; elle varie suivant qu'il résulte d'une composition putride du liquide, ou de la pénétration de l'air atmosphérique ou des gaz stomacaux dans la cavité.

Quant aux modifications que subit le cœur, à son déplacement, à la rétraction du poumon, etc., le pneumopéricarde peut agir comme les épanchements liquides de la poche (*voy.* PÉRICARDITE). Rarement la présence de gaz dans le péricarde est un phénomène cadavérique; dans ce cas, on constaterait souvent, d'après Foerster, par suite de l'évaporation, une sécheresse de parchemin sur la séreuse.

SYMPTÔMES. Le tableau symptomatique du pneumopéricarde varie suivant la cause qui lui a donné naissance, les complications, les lésions concomitantes. Si c'est une péricardite suppurée qui détermine une exhalation gazeuse, les troubles fonctionnels locaux et généraux dominent la scène, et l'épanchement gazeux ne se révèle que par les signes physiques. Il en sera de même, si une pleurésie, un pneumothorax, coexistent; les symptômes pulmonaires et cardiaques graves dus à ce mécanisme complexe n'ont généralement rien de spécial qui dénote la pneumatose du péricarde.

Le pneumopéricarde qui succède à une perforation subite se distingue par des *symptômes à apparition brusque*, tels que palpitations violentes, douleurs vives dans la région du cœur, sensation de chaleur brûlante au-dessous du sein gauche (Graves), qui marquent l'instant précis auquel la perforation a lieu. En même temps le pouls devient petit, intermittent, dicrote; les battements du cœur sont tumultueux; il y a une dyspnée excessive, de l'angoisse, une cyanose plus ou moins intense. Si l'épanchement est brusque et intense, le malade est pris de collapsus, avec état syncopal prolongé ou syncopes répétées; la peau est pâle, bleuâtre, fraîche; quelquefois il y a du délire. D'autres fois on ne constate que de l'abattement, de l'apathie. Bientôt l'œdème des membres inférieurs manifeste l'insuffisance cardiaque. La fièvre avec ou sans frisson, les sueurs profuses, la diarrhée, l'état hectique, se rattachent à la suppuration péricardique

ou aux complications concomitantes. Dans un cas de pyopneumothorax droit ayant ulcéré le péricarde, Einsenlohr nota la veille de la mort de la dysphagie, avec sensation de constriction derrière le sternum pendant la déglutition des liquides, symptôme que nous avons déjà constaté dans la péricardite.

Les symptômes appellent l'attention sur le cœur, s'ils apparaissent subitement; les signes physiques seuls permettent le diagnostic. A l'*inspection* on peut observer une *voussure précordiale* dans les cas où, le thorax étant flexible, l'épanchement est abondant. Le choc *du cœur peut être faible* ou *nul*, suivant la quantité de gaz et de liquide contenue dans la poche; le choc peut redevenir perceptible, quand le malade s'assied dans son lit, le corps penché en avant. D'autres fois le choc est bruyant et prend le *timbre métallique*. La *percussion* donne un *son tympanique clair* avec éclat métallique, s'il y a beaucoup d'air, étendu à toute la région précordiale ou limité à la base; au-dessous de cette sonorité existe une matité variable due au liquide. Ce son tympanique est souvent élevé de ton, en rapport avec les dimensions de l'espace gazeux; il peut *s'élever dans la position assise*, cet espace diminuant alors de hauteur par l'accumulation du liquide à la base. Notons encore les différences de hauteur du son suivant le rhythme cardiaque, observées par Gerhardt et Feine : on a constaté qu'à *chaque systole le son tympanique devient plus sourd, à chaque diastole plus clair*, parce que pendant la systole, le cœur se rapprochant en avant et en bas vers la paroi thoracique refoule le gaz en arrière, de sorte que l'épaisseur de la couche gazeuse percutée est moindre. Lorsque le malade s'assied, le niveau du gaz s'élevant, la matité sous-jacente est plus accusée et remonte plus haut; si le liquide est en quantité considérable et le gaz peu abondant, le tympanisme peut même disparaître presque complétement: il change aussi de siége suivant que le malade se couche sur le côté droit ou sur le côté gauche, par suite du déplacement du cœur dans ces diverses attitudes. Le tympanisme peut s'accompagner d'un *bruit de pot fêlé*, sans qu'il y ait pour cela une communication du péricarde avec une cavité gazeuse extérieure; il en était ainsi dans les observations de Stokes, de Sorauer, de Friedreich.

Le bruit de succussion hippocratique n'a pas été noté, que je sache, dans l'hydropneumopéricarde; il est probable cependant que ce symptôme, si on le recherchait, pourrait se rencontrer dans certaines circonstances.

L'*auscultation* fournit des phénomènes intéressants pour le diagnostic. Les bruits du cœur, comme le choc, peuvent être affaiblis, lorsque le liquide est abondant; ils peuvent être couverts par les autres bruits complexes que nous allons étudier. D'autres fois au contraire, si l'épanchement gazeux domine, les *bruits cardiaques sont plus clairs, éclatants, avec un timbre métallique*, comme un craquement, comme un son de cloche (Friedreich). Souvent le premier bruit seul affecte ce caractère. Reynier (il s'agissait, il est vrai, d'un épanchement gazeux extra-péricardique) constata un bruit métallique concordant avec le choc du cœur, qu'il compare au bruit produit par une chiquenaude donnée sur le tragus appliqué contre le conduit auditif et le fermant; ce bruit était perceptible à l'application de la main sur la région précordiale. Ces bruits peuvent se percevoir à distance. Laennec considère comme un signe de pneumopéricardite la possibilité d'entendre à distance les battements du cœur. « Sur plus de vingt sujets, dit-il, j'ai entendu ces battements à une distance de 2 pouces à 2 pieds ». Mais quand cet auteur semble, sur la foi de ce signe seul, disposé à admettre qu'il s'agit d'une exhalation gazeuse primitive dans le péricarde, souvent promp-

tement résorbée, qui ne se traduit que par des palpitations purement nerveuses, dont la présence ne produit aucun accident grave, on ne peut s'empêcher de conclure à une erreur. Hope croit que l'état des bruits, dans les cas de Laennec, pouvait être dû à une distension gazeuse de l'estomac. Chose singulière! l'illustre inventeur de l'auscultation constata sur lui-même ce signe, peu de jours avant sa mort, et l'attribua aux gaz de son estomac.

Les phénomènes d'auscultation les plus importants sont constitués par les bruits anormaux. En 1844, Bricheteau donna comme caractéristique de l'hydro-pneumopéricarde un bruit qu'il appelle *bruit de moulin*, que Morel-Lavallée appela aussi bruit de *roue hydraulique :* ce bruit rappelle le clapotement d'une roue de moulin dont les aubes battent successivement l'eau à intervalles égaux. Ce bruit est tantôt intermittent, isochrone avec la systole ventriculaire; tantôt il est continu avec redoublement systolique (Morel-Lavallée); le plus souvent il est intermittent; son timbre est plus ou moins métallique. Laennec parle d'un bruit de fluctuation de la région précordiale produit par les battements du cœur et les fortes inspirations; on ne peut conclure de cette courte et vague mention que Laennec ait réellement entendu le même bruit que Bricheteau, et, après lui, Morel-Lavallée, Tutel, Graves, Dowel, Stokes, Sorauer, Friedreich, etc., ont constaté dans les épanchements hydroaériques du péricarde.

D'autres bruits moins nettement définis sont indiqués : un *bruit de clapotement* ou glouglou métallique, perceptible à distance dans un cas de Lionpacher; c'est le même phénomène que Stokes décrit sous le nom de crépitation. Ce produit de clapotement comporte des nuances variables : dans un cas de Billroth et Pitha, il est comparé à celui qu'on obtient en secouant du plomb de chasse dans une boîte; dans un autre de Reynier (épanchement gazeux au devant du péricarde), c'est un bruit de clapotement analogue à celui qu'on obtient en battant un liquide visqueux dans un vase. Reynier le compare dans un autre cas à celui qu'on produit en battant l'eau avec une cuiller dans une cruche. Graves et Bodenheimer, Hermann Müller, Chevallereau, ont observé un *tintement métallique* donnant l'idée d'une goutte d'eau tombant dans le péricarde. Enfin on peut percevoir des bruits de craquement ou de *crépitation emphysémateuse* (Graves). Ajoutons encore que des bruits de frottement peuvent coexister et prendre un éclat extraordinaire; ils étaient si intenses dans un cas de Stokes, qu'il était impossible au malade et à sa femme de goûter un instant de repos.

Les autres bruits hydroaériques peuvent aussi être perçus par le malade ou sont perceptibles à distance. Un malade de Gosselin (obs. de Schwarz) avait la sensation du clapotement systolique et entendait une chute d'eau intermittente. Chez un autre de Morel-Lavallée, le bruit hydroaérique s'entendait à distance, tout autour du lit, de la tête et des pieds, pourvu qu'il se fît un peu de silence dans la salle; il était également entendu du malade dans le silence de la nuit, au point de l'empêcher de dormir.

Tous ces bruits d'ailleurs, claquement sonore des bruits du cœur, clapotement et bruit de moulin, bruit de crépitation emphysémateuse, frottements à timbre éclatant, tintement métallique, peuvent se succéder, se remplacer, se combiner. Ainsi, dans l'observation mentionnée de Graves, « le second jour de la perforation péricardique on entendait des bruits de frottement de différente nature. Bientôt après, on percevait de temps à autre sous la mamelle un tintement métallique particulier ; le troisième jour le frottement devint appréciable

à la main; les bruits prirent un caractère de craquement emphysémateux et masquèrent les bruits du cœur; le tintement métallique s'entendait mieux encore qu'auparavant. La veille de la mort, chaque battement du cœur s'accompagnait d'une résonnance métallique intense qui vint se joindre à la crépitation emphysémateuse et aux autres signes. »

Dans l'observation de Chevallereau, le premier jour, bruits du cœur très-sourds, mais distincts; bruit de moulin systolique. Le second jour, mêmes signes; de plus, de temps à autres, à intervalles très-variables et en général très-éloignés, bruit de tintement métallique très-net. Le troisième jour le bruit de moulin est très-irrégulier, ne coïncide plus avec la systole cardiaque.

Dans une observation de Reynier (épanchement gazeux antépéricardique), on constata au début un claquement sonore métallique des bruits du cœur; quelques heures après, c'était un bruit de clapotement, bruit de moulin systolique.

Dans une autre, on percevait au début un bruit de crépitation sanguine profonde, à la fin un claquement métallique des bruits du cœur, et pendant la période intermédiaire un bruit de clapotement passager.

On conçoit que, suivant la nature de l'épanchement, la prédominance des gaz ou du liquide, la présence de sang coagulé, de fibrine ou de fausses membranes, l'existence d'une perforation, l'infiltration gazeuse ou sanguinolente du tissu cellulaire du médiastin antérieur, les contractions plus ou moins actives du cœur, tous ces phénomènes d'auscultation soient sujets à se modifier. Si l'épanchement est presque exclusivement gazeux, les bruits cardiaques prennent une consonnance métallique; si le liquide est mélangé au gaz dans une certaine proportion, ce sera un bruit de clapotement, de moulin, un tintement métallique, suivant que le mélange est plus ou moins intime. Le bruit de crépitation emphysémateuse peut être dû à l'infiltration sanguine et gazeuse du tissu cellulaire antépéricardique, le cœur par ses mouvements systoliques venant comprimer les aréoles.

Tous ces bruits ont cela de particulier qu'ils dépendent des mouvements du cœur; ils persistent, si l'on fait suspendre la respiration du malade; ils indiquent qu'une collection aérique ou hydroaérique est agitée par la systole cardiaque, mais ils n'indiquent pas que cette collection soit à coup sûr dans la cavité péricardique; elle peut être dans le *tissu cellulaire antépéricardique*. C'est ce qui semble ressortir des recherches cliniques et expérimentales du docteur Reynier. Dans trois observations recueillies par lui, et dans une observation plus récente de Maurice Notta (*Union médicale*, 1880) de traumatisme du thorax, mais sans perforation ni épanchement péricardique probable, le bruit de moulin existait très-net, avec éclat métallique des bruits du cœur (dans deux cas), et disparut en un jour à un jour et demi; en quatre jours dans le cas de Notta, sans aucun trouble cardiaque. L'auteur pense, avec son maître Tillaux, qu'une déchirure du poumon peut déterminer une infiltration d'air dans le tissu cellulaire qui est entre la plèvre, le péricarde et le thorax, constituant la cavité pneumopéricardique de Tillaux. Cet air peut se mélanger au sang provenant de contusion ou de fracture de côtes. Le cœur bat alors dans cette atmosphère aérienne ou hydroaérique extra-péricardique et peut y éveiller les divers bruits mentionnés. Pour confirmer expérimentalement cette doctrine, M. Reynier injecte chez un lapin 10 grammes d'air et d'eau dans le tissu cellulaire de la région précordiale en avant du péricarde et entend un bruit de clapotement.

L'injection du mélange dans la cavité du péricarde produit un bruit de clapotement plus fort, plus continu. Mais, dans le premier cas, ce bruit ne s'entend que dans la position horizontale de l'animal : il disparaît, si on le place verticalement; dans le second cas, il existe aussi bien dans la position verticale qu'horizontale. Cela tient à ce que, dans ce dernier cas, le cœur, se rapprochant de la paroi thoracique, refoule le gaz extra-péricardique dans le médiastin antérieur, tandis que le gaz contenu dans la poche péricardique ne peut être refoulé. Ce serait donc là un caractère important pour le diagnostic du siége intra ou extra-péricardique des épanchements gazeux. Dans le premier cas, les bruits hydroaériques se perçoivent dans la position assise ou couchée; c'est ce qui est consigné, par exemple, dans les observations de Bricheteau, Stokes, Aran, Sorauer, Schwartz, Dans le second cas, les bruits disparaissent ou s'affaiblissent dans la position assise; c'est ce qui fut observé dans les trois cas de Reynier.

Il faut ajouter avec cet auteur que l'existence d'un épanchement extra-péricardique n'exclut pas la possibilité d'une déchirure concomitante du péricarde. Dans ce cas, si le péricarde est largement ouvert et que le liquide passe librement dans le médiastin, les choses pourront se passer comme dans le cas d'épanchement extra-péricardique; les bruits d'auscultation s'affaiblissent dans la position assise. Si au contraire le péricarde non lésé, ou ne présentant qu'une ouverture étroite, retient l'épanchement, les bruits persistent dans la position assise (cas de Tuttel, Graves, M'Dowel, Chambers, Saexinger, Eisenlohr, Bodenheimer, etc.).

Dans un cas observé par Reynier, le bruit de moulin n'était perçu que dans la position assise. L'autopsie rendit compte de ce fait; il existait une déchirure du péricarde. Dans la position assise, on déplaçait un énorme épanchement sanguin qui siégait dans la cavité pleurale droite et qui pénétrait dans le sac péricardique. Le cadavre couché sur le dos, le sang s'écoulait du péricarde et ne venait qu'affleurer son ouverture.

Tels sont les signes physiques du pneumopéricarde.

L'évolution et la *marche* varient suivant la cause et les complications. Si la péricardite n'a pas précédé l'épanchement gazeux, elle lui succède d'ordinaire, soit due à la même cause, si le pneumopéricarde est traumatique, soit consécutive à la pénétration de l'air et du sang dans la poche; cette péricardite est quelquefois séreuse, plus souvent elle est purulente et peut devenir putride sous l'influence des germes aériens avec lesquels le liquide est mélangé. C'est à cette péricardite et aux autres complications, pleurésie, pneumothorax, altération des organes voisins qui ont pu déterminer la perforation, etc., que la maladie doit ses troubles fonctionnels, plutôt qu'au gaz péricardique. Les phénomènes dyspnéiques et asystoliques ne paraissent jamais dus, dans les observations publiées, à la compression exercée par l'épanchement sur le cœur ou les poumons.

Le *pronostic est grave*, surtout en raison de la maladie causale. Sur 14 cas envisagés par Friedreich, la mort est arrivée 10 fois; elle est en général rapide, un à douze jours après le début. S'agit-il d'un pneumopéricarde par décomposition d'un exsudat, la gravité est considérable, surtout si la péricardite est suppurée. Mais celle-ci peut être simplement séro-fibrineuse : du moins la bénignité des symptômes tend à le faire croire; l'exhalation gazeuse dans ce cas est plus difficile à interpréter. Quoi qu'il en soit, l'air peut se résorber rapidement : dans les cas de Stokes et de Sorauer, les signes de sa présence disparurent en trois jours : la péricardite survivant dans le premier se termina heureu-

sement après une convalescence lente ; dans le second, la guérison fut complète en quelques jours. Rarement, comme dans un cas de Hermann Müller, suivi de guérison, l'épanchement se fait jour par une fistule pleuro-pulmonaire.

C'est dans le *pneumopéricarde traumatique que le pronostic est le moins défavorable*, que la guérison a été le plus souvent observée. Citons, comme exemples, les observations d'Aran, de Steigert, de Morel-Lavallée, de Leonpacher, de Chevallereau, de Schwartz, et deux de Hermann Müller. Dans la plupart de ces faits, en très-peu de jours, et même en quelques heures parfois, tous les signes de pneumatose avaient disparu. Ajoutons que dans 6 cas d'épanchements traumatiques extra-péricardiques recueillis par Reynier la guérison fut constante, très-facile et rapide ; la durée des bruits hydroaériques dans ces cas ne dépasse pas en général trois à quatre jours. Lorsque le pneumopéricarde est consécutif à l'ulcération du péricarde par une phlegmasie ou un néoplasme d'un organe environnant, le pronostic est fatal, de par la maladie primitive autant que par la complication péricardique.

Le *diagnostic* se base sur les symptômes physiques. Le son tympanique, l'éclat métallique des bruits du cœur, le bruit de moulin, le clapotement, le tintement métallique, permettent en général d'affirmer l'existence d'air et de liquide au devant du cœur. Nous avons vu que la pneumatose du tissu cellulaire antépéricardique peut donner lieu à ces mêmes signes. Le diagnostic différentiel sera basé sur ce fait que dans ce dernier cas ces signes disparaissent dans la position assise. De plus, le péricarde et le cœur étant sains, on ne constate pas de désordres fonctionnels (à moins qu'il n'y ait traumatisme pleuro-pulmonaire intense concomitant) ; le pouls petit, au moment du choc, ne tarde pas à se relever et reste régulier.

Dans le cas d'épanchement péricardique, au contraire, les signes persistent, dans la position assise ; on observe des troubles cardiaques, petitesse et intermittences du pouls, battements tumultueux, dyspnée, etc. Rappelons aussi que le pneumopéricarde par perforation se distingue du pneumopéricarde simple par l'apparition de symptômes tels que palpitations violentes, douleurs très-vives dans la région précordiale, qui indiquent l'instant précis auquel la perforation s'est produite.

La tympanite stomacale peut engendrer des bruits métalliques qui s'entendent à la région précordiale et peuvent en imposer pour des bruits péricardiques ; un examen un peu attentif montrera que ces bruits ne dépendent pas des mouvements du cœur. Toutefois, d'après Gerhardt, le cœur battant contre l'estomac dilaté peut manifester des bruits métalliques à la faveur de cette cavité de résonnance, et d'autre part faire éclater dans l'estomac lui-même des râles métalliques concordant avec les mouvements cardiaques ; mais la constatation de la distension gastrique, la configuration normale du cœur, la matité précordiale non modifiée, l'absence des troubles fonctionnels cardiaques, au besoin la disparition des signes métalliques après évacuation du contenu stomacal par la sonde, lèveront toute hésitation.

Une vaste caverne avoisinant la pointe du cœur, un pneumothorax enkysté dans son voisinage, donnent lieu aussi à des bruits hydroaériques sonores qui peuvent être faussement rapportés au cœur. On s'assurera que celui-ci a sa matité normale, et que les bruits métalliques ne concordent pas avec les mouvements du cœur, qu'ils cessent de se produire, si l'on fait suspendre la respiration du malade.

Le *traitement du pneumopéricarde et de l'hydropneumopéricarde* est subordonné à la cause et aux lésions concomitantes. Si la perforation du péricarde est consécutive à un procès ulcératif venant d'un organe voisin, on ne peut instituer qu'une thérapeutique palliative : combattre la péricardite par l'application de glace et les révulsifs ; la douleur par les narcotiques ; l'insuffisance cardiaque par la digitale, les stimulants, les toniques ; soutenir l'état général ; ajourner, sinon prévenir, le dénouement fatal.

Dans les formes traumatiques, on peut instituer un traitement antiphlogistique local et général, approprié aux forces du sujet, pour prévenir, si possible, la péricardite. Celle-ci sera combattue comme il a été dit à l'article PÉRICARDITE.

Si la péricardite est primitive et que l'exhalation gazeuse résulte de la décomposition de l'exsudat, on traitera l'inflammation de la poche comme précédemment, tant que les symptômes graves ne se manifestent pas. Ceux-ci peuvent commander l'intervention chirurgicale. Lorsqu'il y a des symptômes tels que collapsus, dyspnée, petitesse et irrégularité du pouls, fièvre hectique, frissons, asystolie, et qu'il y a lieu de penser que l'épanchement péricardique peut être pour quelque chose dans cet ensemble symptomatique grave, la question de la paracentèse se pose. On recommande, dans ce cas, de faire la ponction dans le décubitus dorsal, car nous avons vu que dans la position assise le cœur se rapproche de la paroi thoracique et le gaz est refoulé en arrière. Si la ponction donne issue à des gaz fétides ou à un liquide putride, alors on ne devra pas hésiter à pratiquer l'opération radicale : l'incision du péricarde avec lavages désinfectants (*voy.* PARACENTÈSE DU PÉRICARDE).

PLAQUES LAITEUSES. Sous le nom de *plaques laiteuses*, *taches laiteuses ou tendineuses du péricarde*, *maculæ tendineæ*, *lacteæ*, *albidæ*, ou *insulæ*, on décrit des surfaces de la séreuse, opaques, blanchâtres, épaissies. On les rencontre très-rarement sur le feuillet pariétal, presque exclusivement sur la séreuse viscérale. Leur siége de prédilection est la face antérieure du ventricule droit ; c'est là aussi qu'elles ont leurs plus grandes dimensions qui peuvent dépasser le diamètre d'une pièce de 5 francs. Moins souvent on les trouve sur la face antérieure du ventricule droit, sur les oreillettes, la face postérieure du cœur, ou au voisinage des gros troncs vasculaires, assez souvent vers la pointe du cœur. Dans ces régions elles sont plus petites, comme une pièce de 20 ou de 50 centimes. Parfois elle existent symétriquement de chaque côté du sillon antérieur, sur les deux ventricules ; elles peuvent être multiples. Les plaques sont arrondies ou irrégulières ; au niveau des vaisseaux coronaires, elles constituent quelquefois des rubans étroits, allongés. Nettement délimitées dans certains cas, elles s'effacent d'autres fois graduellement et se confondent insensiblement avec la séreuse normale. Leur aspect est très-lisse, poli, nacré, le plus souvent ; ailleurs il est velu, gélatiniforme, œdémateux.

Anatomiquement, ce sont des *plaques fibreuses*, constituées par un tissu conjonctif lamellaire avec des fibres élastiques. D'après les uns, Baillie, Laennec, Louis, on peut les détacher assez facilement, et la séreuse cardiaque est intacte au-dessous d'elles. D'après d'autres (Croisart, Hodgkin, J. Reid, Friedreich), la séreuse est au-dessus ; c'est un épaississement du tissu connectif sous-péricardique. Le revêtement épithélial, dit ce dernier, passe toujours au-dessus d'elles ; si on les enlève, et il faut quelquefois employer beaucoup de force, on rencontre une surface rugueuse et opaque. C'est un épaississement scléreux du tissu connectif péricardique et quelquefois aussi du tissu sous-péricardique.

Quoi qu'il en soit, ces plaques se rencontrent très-fréquemment dans les autopsies, surtout chez les vieillards, moins souvent dans la jeunesse, très-rarement chez les enfants ; plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Bizot donne les chiffres suivants, relatifs à leur fréquence aux différents âges et pour les deux sexes :

HOMMES

	Individus.	Cas.
De 1 à 17 ans, chez	16	0
18 à 39 ans	21	8
40 à 79 ans	32	23

FEMMES

	Individus.	Cas.
De 1 à 22 ans, chez	31	0
23 à 39 ans	23	5
40 à 89 ans	30	9

Soit en tout 45 fois dans 156 autopsies. Friedreich, ne tenant compte que des cadavres d'adultes, les a trouvées dans plus de la moitié des cas. Foerster a signalé une plaque chez un enfant de cinq ans ; Hodgkin chez un enfant de dix semaines.

Quelle est la nature de ces taches ? Les uns, avec Paget, J. Reid, Rokitansky, les considèrent comme *inflammatoires ;* elles représenteraient le vestige d'anciennes péricardites. Les autres, comme Corvisart et Foerster, les considèrent comme un *épaississement fibreux simple* qui n'a rien d'inflammatoire, analogue à ceux qu'on rencontre sur les autres séreuses, l'arachnoïde, la séreuse hépatique, splénique, etc. Bizot admet les deux variétés, la plus fréquente est une *altération nutritive sénile ;* la moins fréquente est une altération d'origine inflammatoire. Les plaques dues à cette origine sont en général plus épaisses, plus étendues, diffuses, irrégulières ; plates ou granuleuses, elles sont solides et plus faciles à isoler de la séreuse péricardique. Cette distinction anatomique n'est cependant pas toujours facile. Il nous semble certain qu'une péricardite circonscrite peut constituer un épaississement fibreux persistant revêtant l'aspect de la tache laiteuse. Mais, dans la majorité des cas, on ne retrouve pas dans les antécédents de traces cliniques de péricardite antérieure. Chambers, sur 16 cas, n'a vu que 3 fois des adhérences péricardiques concomitantes, signant un processus inflammatoire ancien.

Il s'agirait donc d'une sclérose due à une simple irritation nutritive. Les partisans de cette doctrine font valoir cet argument que les plaques ont leur maximum de fréquence sur les régions du cœur non recouvertes par les poumons, là où le péricarde frotte plus activement contre les parties résistantes du thorax, sur la face antérieure du ventricule qui répond à la partie antérieure du sternum, sur la partie du ventricule gauche qui correspond au cinquième cartilage costal. Hodgkin a rencontré une plaque sur la face postérieure du cœur contiguë à un foie induré et cirrhotique.

La discussion sur la nature inflammatoire ou non inflammatoire du procès qui aboutit à la tache laiteuse n'est peut-être au fond qu'une question de mot. L'inflammation ne répond pas à un sens bien défini ; elle n'a pas de critérium anatomo-pathologique. Tout ce qu'on peut dire, c'est que les plaques laiteuses succèdent plus rarement à la péricardite aigue qu'à une irritation nutritive chronique, et que la sénilité figure en première ligne parmi ses causes.

Ces plaques n'ont pas d'histoire clinique ; elles sont *latentes*, ne donnent

lieu à aucun symptôme, à aucun trouble fonctionnel. Gairdner pense qu'elles peuvent engendrer quelquefois un léger frottement péricardique.

Néoplasies. Les néoplasmes du péricarde autres que le tubercule sont rares. Le moins rare de tous est le cancer. Köhler, sur 9118 morts, a rencontré 6 fois un cancer du péricarde ; Güntzburg 1 fois sur 1700 autopsies. Willigk, sur 477 cas de cancer, a trouvé le péricarde envahi 7 fois (Duchek).

Les cas de *cancer primitif idiopathique* du péricarde sont exceptionnels. Foerster relate 1 cas ; les feuillets péricardiques adhérents étaient transformés en une masse cancéreuse épaisse enveloppant le cœur. Le Beuf vit aussi une tumeur volumineuse occupant le médiastin antérieur, tumeur cancéreuse qui constitue, dit l'observation, la portion antérieure du péricarde très-épaissie. Dans ce cas, il est possible que le médiastin (*Bull. de la Soc. anat.*, 1874) ait été le point de départ.

Le plus souvent, en effet, le péricarde est envahi secondairement, par un cancer venant des organes voisins, médiastin, sternum, œsophage. Une observation de ce genre est relatée par Doleris : Cancer du médiastin. Propagation au péricarde et aux oreillettes. Péricardite hémorhagique. Propagation à la plèvre droite et pleurésie (*Bullet. de la Soc. anatom.*, 1876).

Une autre observation est relatée par Barth (*Bullet. de la Soc. anat.*, 1853). Femme de trente ans : cancer du médiastin, masses cancéreuses dans le poumon. Péricarde envahi au niveau du bord antérieur du poumon gauche. Métastases cancéreuses dans les reins, les ganglions, etc.

Le péricarde peut s'infiltrer d'une façon diffuse et constituer une masse indurée squirrheuse adhérente au cœur ; d'autres fois c'est un ou plusieurs bourgeons circonscrits qui prolifèrent et font saillie dans la cavité.

Enfin des *noyaux cancéreux métastatiques* peuvent se déposer dans le péricarde comme dans les autres organes. Tels sont, par exemple, deux cas relatés par Cruveilhier (*Anat. path.*, livre XIX) :

Homme de quarante-six ans : Cancer mélanique à la paume et au dos de la main. Traitement par les caustiques. Récidive. Amputation radio-carpienne. Apparition d'une multitude de tumeurs cutanées. Mort dans le marasme. Tumeurs mélaniques dans les poumons, le cœur, l'estomac, etc. Tumeurs mélaniques superficielles subjacentes au feuillet séreux du cœur ; d'autres occupent la surface externe du cœur et soulèvent la membrane interne ; quelques-unes siégent dans l'épaisseur de l'organe.

Homme de quarante-cinq ans : Cancer mélanique sous-cutané extirpé. Apparition d'une multitude de tumeurs de même nature. Épuisement. Mort. Cancer dans un grand nombre d'organes. Plusieurs naissaient du péricarde.

Citons encore les cas suivants (*Bulletins de la Société anatomique*, 1872). Viguier : Homme de quarante-trois ans : Cancer du médiastin. Généralisation ; petits noyaux dans le péricarde, les parois cardiaques, le poumon, le foie, les reins, le mésentère, le pancréas, le pariétal gauche. L. Rey : Sarcomes mélaniques de la jambe droite ; cautérisation. Généralisation : mort. Foie, poumons, plèvre, farcis ; le péricarde pariétal et viscéral renferment chacun un petit noyau ; de même le péritoine qui tapisse l'utérus.

Clay (*Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. XV, p. 808) a vu le péricarde et le tissu musculaire du cœur envahis par un cancroïde.

Le cancer du péricarde détermine une péricardite adhésive chronique ou un

épanchement, quelquefois séreux, souvent hémorrhagique, parfois purulent et putride.

Le *diagnostic* n'est possible que si d'autres manifestations cancéreuses superficielles visibles ou tangibles accompagnent des symptômes de péricardite aiguë ou chronique. Le cancer du médiastin peut d'ailleurs développer une matité péricordiale difficile à distinguer de celle qui appartient au péricarde lui-même. D'autre part, un cancer avoisinant le cœur peut donner lieu à une péricardite simple de voisinage.

D'autres néoplasies ont été signalées dans le péricarde. « Chambers, dit Lancereaux, a constaté l'existence de tumeurs fibroïdes au sein de cette séreuse; moi-même j'y ai vu un lymphome, et d'autres auteurs, Kolletschka particulièrement, y ont noté la présence de fibromes embryonnaires. Ces lésions se présentent sous la forme de masses mamelonnées, plus ou moins arrondies, uniques ou multiples, ordinairement généralisées à une grande étendue du péricarde, lorsque la néoplasie est formée de ces jeunes cellules arrondies qu'on appelle cellules embryonnaires. Si le plus souvent ces néoplasies commencent dans les organes voisins du cœur, il n'en est pas moins vrai qu'elles peuvent envahir d'emblée cette toile membraneuse » (*Traité d'anatomie pathologique*).

Signalons encore un cas d'enchondrome kystique du péricarde, observé par Ullé, dans le service de Peter, chez une jeune femme de vingt-cinq ans (*Bulletins de la Société anatomique*, 1869). La tumeur, constituée par un corps dur, élastique, placée à la partie supérieure du péricarde, adhérente à l'aorte ascendante et couvrant l'artère pulmonaire, ressemblait à un tubercule de pomme de terre, bosselée, mesurant 6 centimètres horizontalement, 4 centimètres et 1/2 verticalement; la bosselure contenait un liquide jaune filant; des petits cartilages étaient enchatonnés dans la paroi de la tumeur.

Enfin le péricarde contient quelquefois des *corps libres*, de la grosseur d'un pois à un haricot, tantôt mous et lisses, constitués par de la fibrine, tantôt solides, fibroïdes, parfois stratifiés; on les a vus calcifiés dans leur centre ou en totalité : ce sont alors de véritables cardiolithes. Ces néoformations ont pour point de départ un corps étranger, fibrine, pus concret, ou bien une frange pseudomembraneuse détachée par étranglement. Bouchard a rencontré chez un enfant mort de la coqueluche de véritables franges synoviales du péricarde, allongées, supportées par des pédicules grêles; elles avaient en longueur 15 ou 20 fois leur largeur. Dans l'intérieur de ces franges étaient des capillaires, du tissu conjonctif, mais pas de fibrine ni d'élément du sang; ces papilles n'avaient pas d'épithélium. Le reste du péricarde était sain (*Bulletins de la Soc. anat.*, 1865).

Kystes hydatiques du péricarde. Je ne connais que 5 observations de kystes hydatiques développés primitivement dans le péricarde. Je vais les résumer brièvement :

1° L'une appartient au docteur Haberson et a été relatée par M. Davaine dans son *Traité des entozoaires*.

Il s'agit d'une jeune fille de seize ans admise à Guy's Hospital en 1854, dans le service du docteur Barlow, avec des symptômes d'asystolie. A l'autopsie on trouva le péricarde généralement adhérent; il offrait en avant une proéminence considérable occupant un espace de 2 pouces et 1/2 dans un sens et d'un pouce dans l'autre. En l'incisant, on trouva 2 onces de pus épais avec matière athéromateuse; ce liquide était entouré d'une membrane assez épaisse et contenait de nombreuses vésicules. Les plus grandes avaient environ un 1/2 pouc

de diamètre et contenaient de petites vésicules secondaires adhérentes à leur paroi interne et qui avaient de 1 à 2 lignes de diamètre ; les vésicules étaient demi-gélatineuses, élastiques, et formées de couches nombreuses, parallèles, homogènes dans quelques parties et couvertes par leur face interne d'une matière granuleuse. On ne trouva ni cysticerques ni échinocoques. L'oreillette et le ventricule droits étaient pressés par cette poche qui se projetait entre les deux cavités. Le cœur tout entier était agrandi.

2° Un second cas est consigné au catalogue du Musée de Guy's Hospital à Londres. Il existait entre le cœur et le poumon gauche deux larges sacs contenant des hydatides. Le sac inférieur qui était le plus large enveloppait toute la surface du cœur, mais en même temps de fortes adhérences unissaient les feuillets du péricarde entre eux ; le sac le plus petit occupait le tissu du poumon.

3° La troisième observation est empruntée à la Bibliothèque germanique (t. IV).

Un homme de cinquante ans mourut le 18 août 1857 à l'hôpital de Gœttingue avec des symptômes d'asystolie. A l'autopsie, hydatides disséminées dans le foie, entre les téguments et le péritoine, dans les parois de l'estomac, dans le péricarde. Les sacs étaient remplis d'hydatides dont le volume variait depuis la grosseur d'un œuf d'oie jusqu'à celle d'un pois. Le meilleur microscope ne fit reconnaître aucun organe qui pût être pris pour la tête ou la queue d'un animal.

4° Le quatrième cas a été relaté par Landouzy à la Société anatomique. Chez un vieillard de soixante-quatre ans mort de pneumonie hypostatique (*Bulletins* de 1870) on trouva à la partie inférieure de la face antérieure du ventricule gauche le péricarde viscéral soulevé par une tumeur du volume d'un très-gros pois. Le péricarde n'est pas épaissi ; en l'incisant, on voit une vésicule arrondie d'un aspect blanc-laiteux ; celle-ci incisée donne issue à quelques gouttes de liquide, et sur sa face interne d'un blanc nacré brillant on voit une petite saillie gris jaunâtre, comme un grain de mil. Des coupes faites en ce point nous montrent : 1° une membrane mince formée de granulations excessivement abondantes et pressées les unes contre les autres, hydatide fertile de Robin ; 2° deux couronnes de crochets d'échinocoques.

5° La cinquième observation prise à ma clinique a été relatée par moi dans la *Revue médicale de l'Est* (1878) et dans la thèse de M. Cornet (Nancy, 1878). Un homme de soixante-sept ans éprouve depuis deux ans des symptômes d'asystolie, et l'on constate une hypertrophie du cœur. Il meurt subitement. A l'autopsie on trouve le péricarde adhérent au cœur, et à sa face postérieure une grosse plaque calcaire saillante ; en l'incisant, on tombe dans une poche du volume d'un gros œuf de poule, siégeant à la partie inférieure et postérieure du péricarde, dans les feuillets du péricarde pariétal et viscéral accolés ; l'enveloppe du kyste est fibreuse, sa face interne parsemée de plaques calcaires. Elle contient des membranes d'un blanc grisâtre, gélatiniformes, pelotonnées, sans liquide, ayant la structure histologique lamellaire des vésicules d'hydatides. A leur face interne on trouve par places une matière granuleuse grisâtre constituée par des cristaux de cholestérine et des granulations graisseuses ; on ne découvre pas de crochets ; dans les couches superficielles du péricarde sur ses bords droit et gauche, deux vésicules isolées, pisiformes, contenant des membranes de même aspect ; à la base du poumon gauche, trois petits kystes du volume d'une noisette contenant des membranes pareilles.

BERNHEIM.

BIBLIOGRAPHIE. — **Anatomie et physiologie.** — *Voy.* les traités classiques d'anatomie, de physiologie et d'histologie. — STRICKER. *Handbuch der Lehre von den Geweben.* Leipzig, 1871. — ADAMKIEWITZ et JACOBSON. *Centralblatt für die med. Wissenschaften*, 1873, p. 483. — ROBIN et CADIAT. Art. SÉREUSE. In *Dictionn. encyclopédique des sciences médicales.*

Absence totale ou partielle du péricarde. — COLOMBUS REALDUS. *De re anatom.*, lib. XV, p. 265 (seizième siècle). — LANCISI. *De motu cordis et anevrysm.*, lib. I, p. 23 (dix-septième siècle). — PETER. *Method. hist. anat.*, cap. IV, X (dix-septième siècle). — HOFFMANN. *D. de pericardio.* Altdorf, 1690. — BRUNNER. *De corde occulto*, 1701. — LUTHER. *D. de pericardio, pulmonum et partium genital. anomaliis.* Kil., 1704.— HALLER. *Elementa physiologiæ*, vol. I, lib. IV, sect. I, p. 289, 1708. — LITTRE. *Histoire de l'Académie royale des sciences*, 1712. — BAILLIE. *On the Want of the Pericard. in the Human Body.* In *Transactions of a Society for the Improv. of Medic. and Chirurg. Knowl.*, vol. I, p. 91. — DU MÊME. *Philosoph. Transact.*, 1740, 1741, n° 461. — WALTER. *Museum anatomic.*, art. 668, Berol., 1805. — OTTO. *Seltene Beobacht. zur Anat., Physiol. und Pathol.*, zweite Samml. Breslau, 1824, p. 44. — BRESCHET. *Mémoire sur un vice de conformation congénitale des enveloppes du cœur.* In *Répert. génér. d'anat., de physiol. et de clin. chirurg.*, t. I, p. 67-74, pl. V, Paris, 1826. — VERBECK. *Neue Verh. v. h. Kon. Nederl. Inst.*, 1827, t. I, p. 230. — WOLF. *Rust's Magazin für die gesammt. Heilkunde*, 1827, vol. XXIII, p. 333. — FLEISCHMANN. *Bildungshemmungen des Menschen und der Thiere.* Nuremberg, 1833, p. 47. — CURLING. *Case of Congenital Absence of the Pericardium.* In *Medico-Chirurg. Transact*, 1839, p. 222. — TROUSSEAU. *Journ. de méd.*, nov. 1843. — DU MÊME. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846. — DU MÊME. *Clinique médicale*, 1872. BALY. *London Med. Gaz.*, 1851, p. 40. — KÖLLIKER. *Entwickelungsgesch. des Menschen und der höheren Thiere.* Leipzig, 1861. — LUSCHKA. *Die Anatomie der Brust*, 1863, p. 276. — PAUL BERT. *Gaz. méd. de Paris*, 1866. — PEACOCK (Thomas). *On Malform. of the Human Heart*, etc. London, 1866. — WEISBACH. *Angeborner Defect des Herzbeutels.* In *Wien. med. Wochenschr.* 1869, n° 69. — LAWSON TAIT. *Dubl. Med. Journ.*, t. XLVII, p. 85, 1869. — LEBEC. *Bulletin de la Société anat.*, 1874, p. 455. — FABER (Carl). *Ueber den angeborenen Mangel des Herzbeutels.* In *Virchow's Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, 1878. — CHIARI. *Wiener med. Wochenschr.*, n° 14, 1880.

Diverticulum. — HART. *Dublin. Journ. of Medic. Science*, July, 1837. — CRUVEILHIER. *Anat. pathol. du corps humain*, liv. XX, pl. II, fig. 1. — BRISTOWE. *Diverticulum from the Pericard.* In *Transact. of the Pathol. Society of London*, t. XX, p. 101, 1869. — COFFER. *Bulletin de la Société anat.*, 1875.

Péricardite. — MORGAGNI. *De sede et causis morb. per anat. indag.*, lib. II, epist. 16, 17, et passim. — RIOLAN. *Enchirid. anatom*, Paris, 1653, p. 213. — HALLER. *Elementa phys.*, vol. I, p. 285, et *Add. ad Element. phys.*, p. 128. — SÉNAC. *De la struct. de l'act. et des maladies du cœur.* Paris, 1749. — DE HAEN. *Rat. méd.*, t. XIV, p. 30. — TRECOURT. *Observ. sur une mal. singulière.* In *Journ. de méd. et de chir.*, 1755, t. III, p. 458. — LEMAZURIER. *Diss. sur la péricardite.* Thèse de Paris, 1810. — BOUILLIER. *Diss. sur la difficulté du diagnostic de la péricardite.* Thèse de Paris, 1812. — DUNDAS. *Cases of Pericarditis connected with Rheumatism, with Appearances on Dissection.* In *Medico-Chirurg. Transact.*, 3° édit., 1815, vol. I, p. 37. — STIEBEL. *Monographia carditis et pericarditis acutæ.* Francfort, 1818. — FOLCHI. *Riflessioni sulla diagnosi della carditide e pericarditide.* In *Opusc. scientif. di Bologna*, 1818, t. III, extrait dans *Arch. génér. de méd.*, t. VI, p. 282. — ROMERO. *Dict. des sciences méd.* Paris, 1819, t. XI. — ESCALLIER. *Essai sur la péricardite.* Thèse de Paris, 1819. — SAVARY. *Sur la péricardite aiguë.* Dissert. Paris, 1819. — WALTER (J.-G.). *Obs. anat.*, p. 63; *Mus. anat.*, vol. I, p. 148. — PORTAL. *Mém. sur plusieurs maladies*, t. IV, et *Cours d'anat. méd.*, t. III, p. 24. — ROUX. *Collect. quædam de cardit. exsud.* Lips., 1819. — HUBERT. *Dict. de méd.*, 2° édit., art. PÉRICARDITIS. — SANDER. *Hufeland's Journal*, t. LI, 1820. — RAYER. *Ossific. du péricarde simulant une ossific. du cœur.* In *Arch. de méd.*, 1823, t. I, p. 521. — LOUIS (P.-C.-A.). *Mémoire sur la péricardite.* In *Revue médicale*, 1824. — DU MÊME. *Mémoires ou recherches anat.-path.* Paris, 1826. — COLLIN. *De diverses méthodes d'explor. de la poitrine.* Paris, 1824. — ANDRAL. *Clin. méd.*, t. I et III. — ABERCROMBIE (J.). *Transact. of the Med. Society of Edinburg*, vol. I. — BRISSAULT. *Essai sur la péricardite*, etc. Strasbourg, 1826. — DIERGARDT (C.-C.). *De peric. acut. diagn.* Bonn, 1828. — LATHAM. *Clinical History of Inflammation of the Pericardium.* In *London Medic. Gaz.*, janvier 1829, vol. III. — ADAMS. *Dublin. Hosp. Rep.*, vol. IV. — WOLFF (Leo). *Tract. anat. pathol. de format. fibr. muscul. in pericardio.* Heidelberg, 1832. — STOKES. *London Med. and Surg. Journal*, sept., oct., déc. 1833. — BOUILLAUD. Art. PÉRICARDITE. In *Dict. de méd. et de chirurg.*, 1834. — DU MÊME. *Recherches sur le rhumat. articul. aigu.* Paris, 1836. — HEYFELDER. *Heidelberger klin. Annal.*, t. X, 1834. *Schmidt's Jahresb.*, suppl. I. *Stud. im Gebiete der Heilwiss.*, Bd. I, p. 208. — MAISONNEUVE. *Péricardite.* In *Bull. de la Société anat.*, 1834; *Arch. de méd.*, 1834, t. IV. —

SEIDLITZ. *Ueber Peric. exsudat. sanguinol.* In *Hecker's Annalen*, Bd. II, 1835. — DESCLAUX. *Essai sur la péricardite aiguë.* Th. de Paris, 1835. — MAYNE (R.). *Dublin Journ.*, vol. VII, May, 1835. — HACHE. *Mémoire sur la péricardite.* In *Arch. génér. de méd.*, 2e série, t. IX, 1835. — RAYER. *Arch. génér. de méd.*, t. I, p. 521. — CORFE (G.). *London Medic. Gaz.*, 1835. — HUGHES. *An Essay on the Symptoms and Diagnosis of Pericarditis.* In *Guy's Hosp. Reports*, 1836, vol. I. — WATSON (J.). *London medic. Gaz.*, July, 1836. — ROOTS. *Saint-Thomas's Hosp. Rep.*, n° 4, Juny, 1836. — DU MÊME. *London Medic. Gaz.*, nov. 1836. — SMITH (R.-W.). *Dubl. Journ.*, vol. IX, p. 418. — EBERS. *Hufeland's Journal*, 1837. — THURNAM (J.). *Case of Rheumatic. Pericarditis*, etc. In *Medico-Chirurg. Transact.*, vol. XXI, p. 194. London, 1838. — BRIGHT (R.). *Cases of Spasmodic Disease accompayning Affections of the Pericardium.* In *Medico-Chirurg. Trans.*, vol. XXII, p. 1. London, 1838. — SKODA et KOLLETSCHKA. *Oesterr. mediz. Jahrb.*, 1839. — KARAWAJEFF. *Preuss. Vereinszeit.*, n° 52, 1840. — HASSE. *Anal. Beschreib. der Krankh. der Respir.- und Circulationsorgane.* Leipzig, p. 141, 1841. — CIVATI. *Dissert. de peric.* Ticin., 1841. — GRAVES. *Clinical Medic. Observ. on Pericarditis.* Dublin, p. 916, 1843. — KING WILKINSON. *Lancet*, Nov., 1845. — ARAN. *Arch. génér.*, 1844, et *Gaz. des hôpit.*, n° 38, 1858. — BROCKMANN. *Holcher's Annalen, Jahrb.*, t. V, H. 3 et 4. — ROGER. *Arch. f. phys. Heilk*, Bd. V, 1846. — KYBER. *Bemerkungen über den Morb. cardiac.* In *Med. Zeitung Russlands*, nos 20-25, 1847. — SCHWANK. *De haemoperic. scorb.* Diss. Dorpat, 1847. — TAYLOR (John). *Treatment of Pericarditis, especially on the Effects of Bloodletting and Mercury.* In *London Journ. of Med.*, vol. I, 1849; *Medic. Times*, 1850; *Dubl. Quart. Journ. of Medic. Scienc.*, vol. XIII, sept. 1852. — SIBSON. *On Pericarditis.* In *London Med. Journ.*, Oct., 1849. — LALOR. *Dubl. Quart. Journ. of Medic. Scienc.*, vol. XIII, Sept., 1852. — CHAMBERS. *Medico-Chirurgical Review.* London, 1853. — ORMEROD. *On Rheumatic and Nonrheumatic Pericarditis.* In *Medico-Chir. Trans.*, vol. XXX, 1853, et *Medic. Times and Gaz.*, Aug., 1864. — GÜNTZBURG. *Dessen Zeitschr.* Bd. VI, Heft. 2 et 3, 1855. — BAMBERGER. *Beiträge zur Physiol. u. Pathol. des Herzens.* In *Virchow's Archiv f. path. Anat.* Berlin, Bd. IX, 1856. — THORE. *Arch. génér.*, février 1856. — PELTERS. *Prager Viertelj.*, Bd. 50. — LAW. *Dubl. Quart. Journ.*, 1856. — VIRCHOW. *Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis.* In *Arch. f. path. Anat.*, Bd. XIII, 1858. — HIRSCH (Ch.). *Klinische Fragen*, 2. Abtheil. Königsberg, 1858. — KENNEDY (H.). *Edinb. Med. Journ.*, 1858. — ARAN. *De la péricard.* In *Gaz. des hôpit.*, n° 38, 1858. — GAIRDNER. *On Pericarditis.* In *Edinb. Med. Journ.*, 1859, 1860 et 1861. — DUCHEK. *Zur Aetiologie der Pericarditis.* In *Wien. med. Wochenschr.*, 1859. — GUÉNEAU DE MUSSY (Noël). *Contributions à la pathologie du syst. circulat.* — *Gaz. hebdom. de méd.*, 1859. — DU MÊME. *De certains signes de la péricardite.* In *Gaz. de hôpit.*, n° 49, 1865. — DU MÊME. *Clin. médic. de l'Hôtel-Dieu*, 1874. — KIRBY. *Report of a Fatal Case*, etc. In *Lancet*, January, 1860. — MÜHLIG. *Gaz. d'Orient*, t. IV, juin, juillet 1860. — OPPOLZER. *Ueber Pericarditis.* In *Allgem. med. Zeit.*, 1861. — GERHARDT. *Zur Casuistik der Herzkrankh.* In *Wurtzb. med. Zeitschr.*, t. II, p. 136, 1861. — DU MÊME. *Ueber einige Formen der Herzdämpfung.* In *Prager Vierteljahrschr.*, Bd. LXXXIV, 1864. — JOHN OGLE. *Transactions of the Pathol. Society of London*, t. XI, 1861. — LEUDET. *Recherches anat.-path. et clin. sur les péricardites second.* In *Arch. génér. de méd.*, 1862. — KIRKES (S.). *On Pericarditis consequent on Pyaemia.* In *Medic. Trans. and Gaz.*, vol. II, p. 432, 461, 1862. — ROTH. *Zur Casuistik der Herzbeutelentzündung.* In *Würzburger med. Zeitschr.*, 1862. — KAULICH. *Krankh. der Kreislaufsorgane.* In *Prager Viertelj.*, t. LXXIII, 1862. — MARGUERITTE. *Quelques obs. sur les phlegm. hémorrh. de la plèvre, du péricarde et du péritoine.* Paris, 1862. — KIRCHENSTEINER. *Ueber Pericarditis im kindlichen Alter.* In *Bayer aertzl. Intelligenzblatt*, 1863. — CEJKA. *Prag. Viertelj.*, t. I, 1863. — MOORE (W.-D.). *Sur un cas singulier de péricardite.* In *Gaz. méd. de Paris*, n° 31, 1863, et *Dubl. Med. Press*, 1862. — RADCLIFFE. *Extens. Pyoperic. and Emp.*, etc. In *Lancet*, Aug., 1863. — PAGE. *Haematoperic. and Compl. fatty Degen. of the Heart.* In *Lancet*, 1863. — THOMPSON (R.-T.). *On Rheumat. Peric.* In *George's Hosp. Rep.*, t. IV, p. 31, 44. — HAMERNYK. *Die Grundzüge der Physiologie und Pathologie des Herzbeutels.* Prag, 1864. — METTENHEIMER. *Ueber pericardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis.* In *Arch. f. wissensch. Heilk.*, n° VI, 1865. — DE LACROUSILLE. *De la péricardite hémorrhagique.* Thèse de Paris, 1865. — DUGUET et HAYEM. *Endopéricardite ulcéreuse à forme typhoïde.* In *Comptes rendus de la Société de biol.*, 4e série, t. II, 1865. Paris, p. 51, 1866. — FEIERABEND. *Verknöcherung der vorderen Herzgegend, nach Pericarditis.* In *Wien. med. Wochenschr.*, n° 58, 1866. — BLACHE (René). *Des maladies du cœur chez les enfants.* Thèse de doctorat. Paris, 1868. — MURCHISON. *Pericarditis, Endocarditis, Peritonitis, in a Boy ten Years of Age.* In *Med. Times and Gaz.*, Febr., p. 115, 1867. — JACCOUD. *Leçons de clin. méd.* Paris, 2e édit., 1869. — HAMBURSIN. *De la périhépatite considérée comme cause de péric. et d'affect. org. du cœur.* In *Presse méd. belge*, 1869. — ARCHER (E.). *Two Specimens of Extensive Calcareous Deposit. in the Pericard.* In *Transact. of the Pathol. Soc.*, vol. XX, 1869. — HAMBURSIN, CROCQ. *Péricardite consécutive à une périhépatite.* In *Bulletin de l'Acad. de méd. de Belgique*, 3e série, t. IV, p. 930, 990, 1870. — THOMPSON REGINALD. *On rheumatic*

Pericarditis. In *Saint-George's Hosp. Rep.*, vol. V, p. 252, 1870. — HEATON (J.-D.). *Rheumatic. Pericarditis, with Effusion.* In *British Med. Journal*, July, 1871. — GRAY GLOVER. *Purulent Pericarditis.* In *the Lancet*, May, vol. I, p. 893, 1872. — THOROWGOOD. *On Pericarditis with Effusion.* In *the Lancet*, May, 1871, vol. I, p. 682. — TRAUBE. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1872. — DU MÊME. *Charité-Annalen*, 1874. — BOUCHUT. *Endopéric. et myoc., épanchement séreux du péric. devenant hémorrh.* In *Gaz. des hôpitaux*, 1873. — MARTIN. *Pericarditis, Endocarditis and Albuminuria.* In *Medic. Press and Circular*, 1873.—PETER. *Union médic.*, 1873. — DU MÊME. *Clin. méd. de Paris*, 1877. — LESONNEUR. *Contrib. à l'étude de la péric. sèche.* Thèse de Paris, 1874. — SAUNDBY ROBERT. *Case of Suppurative Peric.* In *Edinb. Med. Journ.*, vol. XX, p. 799, 1875. — RIEGEL. *Ueber den respirat. Aenderungen des Pulsus und den Pulsus paradoxus.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1876. — GRAEFFNER. *Pulsus paradoxus bei eitriger Pericarditis*, etc. In *Berliner klin. Wochenschr.*, p. 386, 1876. — LEWINSKY. *Ueber den Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Stärke pericarditischer Reibungsgeräusche.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 5, 1876. — WERTHEIMER (E.). *La douleur de la péricardite.* Thèse de Paris, 1876. — FRAENTZEL. *Pulsus alternans bei einem grossen pericardialen Exsudate.* In *Charité-Annalen*, Bd. I, 1876. — BOURCERET. *De la dysphagie dans la péricardite et en particulier de la péricardite à forme hydrophobique.* Thèse de Paris, 1877. — SOMMERBRODT. *Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus.* In *Berliner klin. Wochenschr.*, 1877. — MEYER. *Zur Percussion des Brustbeines, des Herzens und pericard. Exsudate.* In *Charité-Annalen*, Bd. II, 1877. — EICHHORST. *Ibid.*, Bd. II. — MÜLLER. *Zwei Fälle von complicirter Pericarditis.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXI, Heft 1. — FRANK (F.). *Recherches sur le mode de prod. des troubles circul. dans les épanchements abondants du péricarde.* In *Gaz. hebdom.*, 1877. — LEICHTENSTERN. *Ueber einige physik.-diagnostische Phänomene.* In *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, Bd. XXI. — ZAHN (F.-W.). *Ueber einen Fall von eitr. Peric. nach Durchbruch eines Lymphdrüsenherdes in den Oesophagus u. Herzbeutel.* In *Virchow's Arch.*, Bd. LXXII, p. 198. — DREYFOUS (F.). *Péric. suppurée par ouverture d'une caverne ganglionnaire dans le péricarde.* In *France médicale*, 1878. — TALAMON. *Du rhumat. blennorrh.* In *Revue mensuelle de médec. et de chirurgie*, 1878. — LAGROLET. *De la compression du cœur dans les épanchements du péricarde, études expérimentales.* Thèse de Paris, 1878. — PETITFOUR. *Péricard. dans la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1878. — DIEULAFOY. *Péricardite sèche.* In *Gaz. hebdomadaire*, 1878. — DUBAR. *Observ. de péricardite hémorrhag.* In *Bulletin méd. du Nord*, n° 6, 1878. — LETULLE. *Des péricardites latentes.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1879. — REYNAUD (Maurice). Art. PÉRICARDITE. In *Dictionn. de méd. et de chirurgie prat.*, 1878. — KERAVAL. *De la péricardite urémique.* Th. de Paris, 1879. — DOUBLET. *Étude sur les signes physiques de la péricardite.* Thèse de Paris, 1879. — CANTANI. *Des frottements péricardiques sans péricardite.* In *il Morgagni*, 1879. — FERRAND (J.). *De la péricardite rhumatismale.* Thèse de Paris, 1880. — JOSIAS. *Péricardite chronique; pleurésie gauche; tubercul. génér.* In *Soc. anatom.*, 1880. — ÉPARVIER. *Péric. aiguë ayant passé rapidement à l'état chronique; mort., autopsie.* In *Lyon médical*, 1880. — WILLIAM DAY. *Péricardite aiguë idiopathique chez un enfant; douleurs vives précédant les symptômes physiques; guérison.* In *the Lancet*, 1881. — GROSLIER. *Causes locales d'erreur dans le diagnostic de la péricardite.* Thèse de Paris, 1881. — RIVET. *Ossific. ou calification du péricarde.* In *Soc. anat.*, 1882. —BUTTE. *Péricardite hémorrh., épanchement pleurétique gauche.* In *Soc. anat.*, 1882.—SÉE (Germain). *De la péricardite plastique.* In *Semaine médic.*, 1883. — BOEHR. *Un deuxième exemple de pouls paradoxal dans une péricardite non compliquée de médiastinite.* In *Berliner klin. Wochenschr.*, 1883. — GLASER. *Péricardite purulente d'emblée.* Ibid. — JOHN MARTIN. *Péricardite avec épanchement, développement insidieux des symptômes.* In *British Medic. Journ.*, June, 1883. — MENDIONDO. *Étude clinique sur deux cas de péric. hémorrh.* Thèse de Paris, 1883. — LEJARD. *Péricardite aiguë des vieillards.* Thèse de Paris, 1885. — *Voy.* en outre les *traités classiques* sur les *maladies du cœur*, de STOKES, de BAMBERGER, de FRIEDREICH, de DUSCH, de BAUER (in *Ziemssen's Handbuck*), de C. PAUL, etc., et les *traités d'anatomie pathologique* de CRUVEILHIER, LANCEREAUX, CORNIL et RANVIER, LABOULBÈNE, etc.

Paracentèse du péricarde. — RIOLAN. *Enchiridion anatom. pathol.*, lib. III, p. 215, 1653. — SÉNAC. *Traité de la structure du cœur et de ses maladies.* Paris, 1794. — SKIELDERUP. *De trepanatione ossis sterni et apertura pericardii; acta nova Societ.* Hafn., 1818. — VAN SWIETEN. *Commentar. ad aphorism. Boerhaavi*, t. IV, p. 139. — KREYSIG. *Krankheiten des Herzens.* Berlin, 1816. — DESAULT. *Dictionn. des sciences méd.*, t. XL, p. 370, 1819. — LARREY. *Ibid.* — ROMERO. *Ibid.* — JOWET. *Froriep's Notizen*, vol. XVIII, n° 86, 1827. — DU MÊME. *Bullet. des sciences médic.*, t. XIII, et *Bull. et mém. de la Société médic. des hôpitaux*, 2° série, 1868, 1869. — SCHUH. *Oesterreich. med. Jahrbücher*, 1840. — KYBER. *Med. Zeitschr. Russlands*, n°s 21-25, 1847. — DU MÊME. *Schmidt's Jahrb.*, 1848. — SELLKEIM. *Dissert. Dorpat.*, 1848. — HEGER. *Oesterr. med. Jahrb.*, Bd. XXIX, 1842. — ARAN. *Gaz. des hôpitaux*, n° 130,

1855. — Trousseau et Lasègue. De la paracentèse du péricarde. In Arch. gén. de méd., 1854. Trousseau. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 1856. — Vernay. Gaz. hebdom., t. III, p. 793, 1856. — Guenther. Lehre von den blutigen Operationen. Leipzig, 1860, 4te Abtheil. — Champouillon. Gaz. des hôpitaux, 1865. — Bérier. Arch. génér. de méd., 1864. — Wheelhouse. Medic. Times and Gaz., Nov. 3, 1866. — Baizeau. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie, 1868. — Roger (Henri). Bullet. de la Soc. méd. des hôpit., 1868. — Du même. Bull. de l'Acad. de méd., 1875. — Löbel. Schmidt's Jahrb., Bd. CXLIII, p. 137. — Clifford Albutt. The Lancet, 1869 et 1883. — Pothot. Gaz. des hôpit., 1870. — Mader. Wiener med. Wochenschr., Bd. XVIII, p. 57, 58 et 59. — Frémy. Bulletin génér. de thérap., 1871. — Chairou. Bulletin de l'Acad. de méd., 1872 et 1875. — Maclaren. Edinb. Med. Journ., June, 1872. — Gemell. Glasgow Med. Journ., Nov.. 1872. — Jürgensen. Ziemssen's Handbuch, Bd. V, p. 134. — Bouchut. Gaz. des hôpitaux, 1875. — Villeneuve. Arch. méd. belges, 1875. — Lyon. New-York Med. Record, April, 1876. — Ferrari Bravo et Valtorta. Giornale Veneto di Scienze Med., Mars 1875. Bartlett (F.-H.). Lancet, Dec., 1874. — Moore. British Med. Journal, 1875. — Nixon. Doubl. Journ. of Med Sc., June, 1876. — Roberts. New-York Medic. Journ., Dec., 1876. — La bibliographie à partir de l'année 1876 est indiquée dans le cours de l'article Paracentèse.

Adhérences du péricarde. — Lancisi. De motu cordis et anevrysmatibus. Rome, 1728. Sénac. De la structure du cœur, de son action, de ses maladies. Paris, 1749. — Haller. Elementa phys., t. I. Lausannæ, 1757, p. 289. — Morgagni. De sedibus et causis morb., t. II, lib. II, ep. 17-24. — Lieutaud. Hist. anat. med., t. II, lib. II. Paris, 1767. — Pohl. De pericardio cordi adherente ejusque motum turb. Progr. Lips., 1755. — Nebel. Progr. de peric cum corde concreto. Giessen, 1778. — Kreysig. Die Krankh. des Herzens, t. II, p. 623. — Corvisart. Essai sur les mal. et les lésions org. Paris, 1818, p. 37. — Laennec. Traité de l'auscultat. Paris, 1818. — Dundas. On a Peculiar Disease of the Heart. In Medic.-Chir. Trans., vol. I, p. 37, 1815. — Sanders. Hufeland's Journal der prakt. Heilk., 1819. — Müller. De concret. morbos. cordis cum peric. Diss. Bonn, 1825. — Beau. Mémoire présenté à l'Institut, 1836. In Arch. génér. de méd., 1836, t. X, p. 428. — Hope (J.). Traduct. d'Aran, 1839. — Skoda et Kolletschka. Ueber Peric. in pathol. u. diagn. Beziehung. In Oesterr. med. Jahrb., Bd. XXVIII, p. 419. Vienne, 1839. — Aran. Recherches génér. sur les adh. du péricarde. In Arch. génér. de méd., t. IV, p. 466, 1844. — Gairdner. On the Favorable Termination of Pericarditis, etc. In Edinb. Med. Journal, vol. XII, p. 103, 1851; vol. III, nº 12, 1858. — Skoda. Ueber die Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. In Zeitschr. der Wiener Ærzte, April 1852. — Körner. Casuistische Beiträge zur Lehre der Ercheinung der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. In Wochenbl. der Zeitschr. der Ges. der Ærzte zu Wien, nos 2 et 5, 1855. — Francis Sipson. On the Changes, etc. Worcester, 1844. — Cejka. Drei Beobachtungen. In Prager Viertelj., 2e Bd., 1855. — Law. Observ. on Pericarditis. In Dubl. Quart. Journ. of Med. Sc., Aug., 1856. — Widemann. Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis. Dissertation. Tubingen, 1856. — Potain. Bullet. de la Soc. anat. de Paris. Adhérences du péricarde. Triple bruit du cœur, 1856. — Bertin. Péricardite adhésive avec caillots hémorrh. enk. dans les fausses membranes. In Bulletin de la Société anat., juillet 1857. — Jaccoud. Tuberc. génér. avec adhér. tot. du péric. In Bull. de la Soc. anat , 1857, et Gaz. hebdom., 1861. — Traube. Zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. In Med. Zeit. vom Vereine für Heilkunde in Preussen, t. II, 1858. — Breithaupt. Ibid., nº 14, 1858. — Mauriac. Des adhérences du péricarde et de la ponction, etc. In Gaz. des hôpit., 38, 1858. — Kennedy (Henry). On Adherent Pericard, etc. In Edinb. Med. Journ., May, 1858. — Betz. Auscult. Erscheinung bei pericard. Verwachs. In Memorab., t. IV, p. 8, 1859, et t. XI, 1866. — Abelles. Deutsche Klinik, nº 31, 1859. — Raynaud (M.). Obs. d'adhérence compl. des deux feuill. du péricarde. In Bull. de la Soc. anat., p. 248, 1860. — Hinds. Does the Pericard. become universally Adherent, etc. In Brit. Med. Journ., 16 March, 1861. — Bosisio. Not. clinich. int. ad un caso di aderenza totale del' peric. In Ann. univers. di med., Milano, nov. 1861. — Oppolzer. Wiener med. Zeit., 1861. — Scoda. Zur Diagn. der Verwachs. des Herzens mit dem Herzbeutel. In Wien. allg. med. Zeitschr., 36, 1863. — Duchek. Ibid., 1862. — Fournier. Des adhérences du péricarde. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1863. — Moore. Gaz. méd. de Paris, nº 31, p. 507, 1863. — Friedreich. Zur Diagnose der Herzbeutelverwachs. In Virchow's Arch. für path. Anatomie, Bd. XXIX, 1864. — Wilk (S.). Adh. Peric. as a Cause of Cardiac Disease. In Guy's Hosp. Rep., t. XVI, p. 196-208, 1871. — Bennett. Patent Foramen ovale. In Dublin Quarterly Journ., 1866. — Marvaud. De l'influence des adh. péricard. sur l'hypertr. et la dilat. du cœur. In Journ. de méd. de Bordeaux, 1869. — Galvagni. Rivist. Clin. di Bologna, 1869 et 1873. — Lose (Paul). Adhérences du péricade, symphyse cardiaque. Thèse de Paris, 1872. — Nandier. Symphyse cardiaque. In Bull. de la Soc. anat., 1871. — Webb. A Case of a most Extensive Pericardial Adherence. In Philadelphia Med. Times, 1872. — Betz. Ueber die Retractionen der Intercostalräumen durch pericardial-pleurale Verwachsungen In Memora-

bilien, 1871. — KUSSMAUL. *Ueber schwielige mediast. Pericarditis und den paradoxen Puls*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, p. 37-39, 1873. — BAMBERGER. *Wiener med. Wochenschrift*, 1872. — TRAUBE. *Pulsus paradoxus bei chronischer Pericarditis, aber ohne Mediastinitis*. In *Charité-Annalen*, Bd. 1. 1876. — BÄUMLER. *Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus*. In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XIV. — GRÄFFNER. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1876. — RIEGEL (F.). *Ueber die respirat. Aenderungen des Pulses und den Pulsus paradoxus*. In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1876. — DU MÊME. *Ueber extra-pericardiale Verwachsungen*. *Ibid.*, 1877. — CERF (E.). *Die Verwachsung des Herzbeutels*. *Dissert.* Zurich, 1875. — KIPP. *Ein Fall von schwieliger Mediastino-pericarditis*. *Dissert.* München, 1875. — LORET. *Symphyse cardiaque*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1874. — KÖSSNER. *Beiträge zur Kentniss der accidentellen Herzgeräuche*. In *Arch. f. klin. Med.*, Bd. XVI. — ROSENBACH. *Berliner klin. Wochenschr.*, n° 22, 1876. — WEISS. *Ueber die Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel*. In *Oesterr. med. Jahrb.*, n° 1, 1876. — TUCZEK. *Zur Lehre von den Pericardialverwachsungen*. In *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 29, 1877. FOX (A.-W.). *Case of Indurated Mediastino-Pericarditis*. In *Brit. Med. Journ.*, Oct., 1877. — STRICKER. *Pulsus paradoxus bei Pericarditis ohne Mediastinitis*. In *Charité-Annalen*, Bd. II, 1877. — SOMMERBRODT. *Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus*. In *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 42, 1877. — RIESS. *Ueber ein neues Symptom der Herzbeutelverwachsung*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 52, 1878. — BOTTRUILLE. *Symphyse cardiaque*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1877. — GOROU. *Ibid.*, 1878. — GAUCHER. *Ibid.*, 1878. — QUENU. *Symphyse cardiaque. Ondulation épigastrique*. *Ibid.*, 1878. — POULIN. *Ibid.*, 1879. — DESNOS. *Mediastino-péricardite calleuse*. *Ibid.*, 1880. — LAVERAN. *Du pronostic de la symphyse cardiaque*, etc. In *Gaz. hebdomad.*, p. 835, 1875. — BARRS. *De la symphyse péric. d'origine rhumatismale*. In *Lancet*, 1881. — BOEHR. *Un deuxième exemple de pouls paradoxal dans une péricardite non compliquée de médiastinite*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1883. — LOE. *Symphyse avec ossific. du péricarde*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1883. — PILLET (Albert). *Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque*. Thèse de Paris, 1883.

La bibliographie de l'article PÉRICARDITE TUBERCULEUSE est indiquée dans le cours de l'article.

Pneumopéricarde. — VOIGTEL. *Handbuch der path. Anatomie*, 2e Bd. Halle, 1804. — JOHNSON. *Medic. Chirurg. Rev.*, vol. VI, 1825. — HORST. *Hufeland's Journ.*, janvier 1844. — BRICHETEAU. *Obs. d'hydropneumopéricarde*. In *Arch. génér. de médecine*, t. IV, p. 334, 1844. — STOKES (W.). *Dis. of the Heart and the Aorta*. Dublin, p. 21, 1854. — CHAMBERS. *London Journ.*, July, 1852. — FEINE. *Diss. Pericardii laesi cas. rar. sist. conat. cum simil.*, etc. Lips., 1854. — SORAUER. *De hydropneumopericardio diss*. Berolini, 1858. — WALSHE. *A pract. Treatise on the Disease of the Lungs, Heart and Aorta*. London, 1854. — TÜTEL. *Fall von Pneumopericardium*. In *Deutsche Klinik*, p. 37, 1860. — BECKERS (J.). *De pneumoperic*. In *Diss. Greifswald*, 1860. — MOREL-LAVALLÉE. *Bull. et mém. de la Société de chirurgie*, 1860. — DU MÊME. *Gaz. méd. de Paris*, 1864. — DUCHEK. *Handbuch der spec. Path. und Therap.* Bd. I, 1. Abth., p. 56. Erlangen, 1862. — GRAVES. *Leçons de clin. méd.*, trad. Jaccoud, t. II, p. 33. — BODENHEIMER. *Ein Fall von Pyopneumoperic*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1865. — SAEXINGER. *Pneumoperic. bedingt durch Perfor. eines runden Magengeschw. in das Herzb*. In *Prag. med. Wochenschr.*, nos 1 et 2, 1865. — DEMARQUAY. *Essai de pneumatologie médicale*. Paris, p. 363, 1866. — WYSS (O.). *De fistula pericardii commentatio*. Vratislaviæ, 1866. — DU MÊME. *Ueber Herzbeutelfisteln*. In *Wiener med. Presse*, 1867. — EISENLOHR. *Berliner klin. Wochenschr.*, n° 40, 1873. — JOUBIN. *Sur la déchirure du poumon sans fracture de côte*. Thèse de Paris, 1873. — FETZER. *Ein Fall von Pneumoperic*. In *Wurtzemb. med. Correspondenzblatt*, n° 40, 1874. — FRIEDREICH. *Traité des mal. du cœur*, trad. franç., p. 236, 1873. — LEONPACHER. *Bayer. aertzl. Intelligenzbl*, 1875. — TIMMERS. *Pneumopéric. lié à l'ulcère rond de l'estomac*, obs. de Rosenstein. In *Acad. pröfschr.* Leiden, 1879. — MÜLLER (HERRMANN). *Drei Fälle von Pneumopericardium*. In *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, Bd. XXIV, p. 158, 1879. — GUTTMANN. *Pneumoperic. enstanden durch Perfor. eines Magengeschw. in den Herzb*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, p. 220, 1880. — REYNIER. *Recherches clin. et expérim. sur le bruit de moulin dans les traumat. de poitrine*. Thèse de Paris, 1880, et *Arch. génér. de médecine*, p. 585, 1880. — HALLIN. *Arch. de Langenbeck*, t. XXVII, p. 145, 1881. — REYNAUD. *Bruit de moulin et de sa valeur diagnostique dans le pneumopéricarde*. In *Gaz. médic.*, 1881. — MOIZARD. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, n° 9, p. 182, 1885. — PARISOT (Pierre). *De l'hydropneumopéricarde par ulcère rond de l'estomac*. In *Revue médicale de l'Est*, octobre 1885.

Hydropéricarde. — MORGAGNI. *De sedibus et causis morb*. In *Epistol. anat.*, 16 art., 45. — SCHELHAMMER. *D. de aqua pericardii*, 1694. — GRAETZ. *D. de hydr. pericardii rariss*. Halle, 1697. — MERKER. *D. de hydrocardia*. Ultraj, 1711. — SIDREN. *Acta medic. succ.*, t. I, p. 317, anno 1783. — LANDVOIGT. *D. de hydr. peric. diag*. Halle, 1798. — HEINECKE. *D. de hydr. peric*. Erf., 1799. — MODES. *Essai sur l'hydrop. du péricarde*. Paris, 1808. — PORTAL.

Obs. sur la nature et le trait. de l'hydropéric. Paris, 1824. — LOBSTEIN (J.-F.). *Traité d'anat. pathol.*, t. II, p. 327. Paris, 1833. — BOUILLAUD. Art. HYDROPÉRICARDE. In *Dict. de méd. et de chirurgie pratiques.* — SCHUH. *Oesterr. med. Jahrb.*, Bd. XXIV. — WACHSMUTH. *Virchow's Arch. f. path. Anat. und Phys.*, Bd. VII, p. 330. — VIRCHOW. *Gesammt. Abhandl.*, p. 108, et *Specielle Pathol.*, Bd. I, p. 205. — GROBE. *Verhandl. der phys. Gesellsch. in Würzb.*, 1854.

Taches laiteuses. — BIZOT. *Recherches sur le cœur*, etc. In *Mém. de la Soc. méd. d'obs. de Paris*, t. I, p. 347, 1836. — REID (J.). *Cyclop. of Anat. and Physiol.*, vol. II. London. 1839, art. HEART. — TODD (R.-B.). *Ibid.* Art. ABNORMAL CONDITIONS OF THE HEART. — JAMES PAGET. *On White Spots on the surface of the Heart.* In *Med.-Chirurg. Transact.*, t. II, S. V. vol. London, 1840. — HASSE. *Anat. Beschreib. der Krankheiten der Circul. u. Respirationsorg.* Leipzig, p. 142. 1841. — *Voy.* en outre les divers traités sur les maladies du cœur et les ouvrages d'anatomie pathologique.

Néoplasies. — BRIGHT (R.). *Cases of Spasmodic Disease Accompaying Affect. of the Peric.* In *Med.-Chir. Trans.*, t. XXII, p. 1. — CRUVEILHIER. *Anat. pathol. du corps humain*, liv. XIX, p. 3 et 4. — CHAMBERS. *Medico.-Chir. Review*, Oct., 1853. — BARTH. *Bull. de la Soc. anat.*, 1853. — SKODA et KOLLETSCHKA. *Oesterr. med. Jahrb.*, t. XIX, p. 67. — CHURCH. *Carcin. of the Pericard*, etc. In *Trans. of the Pathol. Society of London*, t. XX, p. 102. — LANCEREAUX et DEMARSEN. *Gaz. médic. de Paris*, 1861. — LE BRUN. *Cancer du péricarde.* In *Société anatomique*, 1868. — ULLÉ. *Tumeur cartilag. et kystique du péricarde. Ibid.*, 1869. — VIGUIER. *Cancer du médiastin propagé au péricarde.* In *Bullet. de la Société anat.*, 1872. — REY. *Sarcome mélanique du pericarde*, 1872. — CLAY (R.-H.). *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. XV, p. 808, March 1870. — LIBORIUS (P.). *Un cas de néoplasme sarcomateux du péricarde et des glandes bronchiques.* In *Medizinsk. Pribawlen. R. Morsk, Sbornikou*, 1883. — DOLERIS. *Cancer du médiastin propagé au péricarde.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1876.

Kystes hydatiques. — *Bibliothèque germanique*, t. IV. — ALIBERT. *Journal hebdomad. de médecine.* Paris, 1829. — HABERSON et BARLOW. *Hydatids in the Pericardium. Adherent Pericardium.* In *Transact. of the Pathologic. Society of London*, t. VI, p. 108, 1855. — SIR WILKS. *Pathologic Catalogue of the Museum of Guy's Hospital*, vol. I, 1449-1464. London, 1858. — DAVAINE. *Traité des entozoaires*, p. 407, 1860. — LANDOUZY. *Bulletin de la Soc. anat.*, 1870. — BERNHEIM. *Revue médicale de l'Est*, 1878. — CORNET. Thèse de Nancy, 1878.

Corps libres dans le péricarde. — LANZONI. *Miscell. Natur.-Curios.*, Dec. III, Ann. VII et VIII. Obs. 75, p. 119. — KLOB. *Freier. Körper im Pericard.* In *Zeitschr. der Gesellsch. der Ærzte zu Wien*, n° 49, 1864. — KUSSMAUL. *Würtzb. med. Zeitschr.*, Bd V, 1864. — STEMLEIN. *Ein Dorn im Herzfleisch und ein freier Körper im Herzbeutel. Diss.* Erlangen, 1863. — BOUCHARD. *Franges synoviales du péricarde.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1865. — HEITL. *Ein freier Körper im Herzbeutel.* In *Sitzungsbericht der Acad. der Wissensch.*, Bd. LI, 23. März 1865. B.

PÉRICARPE. On donne ce nom aux parois du fruit qui limitent la ou les cavités dans lesquelles sont enfermées les graines. On distingue dans le péricarpe trois parties distinctes, qui sont, de l'extérieur à l'intérieur : l'*épicarpe*, le *mésocarpe* et l'*endocarpe*. Ces diverses couches peuvent présenter des différences assez grandes selon les fruits.

L'*épicarpe* est le plus souvent mince et n'a qu'une importance secondaire dans le fruit. Cependant on trouve quelquefois à sa surface des produits intéressants : glandules et poils du *Lupulin*, du *Chanvre indien*, du *Kamala*, ou encore glandes oléo-résineuses, comme dans les écorces de Citron et d'Orange.

Le *mésocarpe* est la partie la plus intéressante au point de vue des produits : tantôt il est succulent, comme dans les fruits de la Pêche, de la Cerise et les Drupacées en général, et est alors un aliment agréable ; d'autres fois il renferme des matières grasses, comme dans l'*Olive* et le *Palmier* qui donne l'*Huile de palme* (*Elæis guineensis* L.); d'autres fois encore des huiles essentielles et des résines, comme dans les Poivres, les piments de Myrtacées, les fruits d'Ombellifères ; parfois encore des produits astringents comme dans les Myrobalans ou la Grenade; enfin certains mésocarpes sont plus intéressants encore

par les principes actifs qu'ils fournissent : tel est l'*opium*, retiré du mésocarpe du Pavot.

Quant à l'*endocarpe*, il peut être mince et membraneux, ou se durcir considérablement et devenir, comme dans les drupes, un noyau ligneux. Enfin, dans certains cas, comme dans les Citrons et les Oranges, il devient plus intéressant, parce qu'il se produit sur la membrane une série de gros poils, qui se renflent à l'intérieur, se remplissent d'un suc à la fois doux et acidulé et fournissent le jus d'oranges et de citrons, si utiles dans certaines maladies, telles que le scorbut. PL.

PÉRICHONDRE. *Voy.* PÉRIOSTE.

PERICLYMENUM (DIOSC.). Plante grimpante, dont l'usage rend les urines sanglantes, après quelques jours. Les fleurs sont celles d'une Papilionacée : il est donc difficile de considérer cette plante comme le *Lonicera Periclymenum* L. (MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, V, 238). Ce serait plutôt un *Lathyrus* ou quelque autre Légumineuse voisine. H. BN.

PÉRICRANE. Nom donné au périoste qui recouvre la surface externe des os du crâne. Il est séparé de l'aponévrose épicrânienne par un tissu cellulaire lâche; quelquefois, chez le vieillard, ce tissu s'épaissit et il s'établit entre l'aponévrose et l'épicrâne des adhérences assez fortes pour que des lambeaux de celui-ci soient arrachés, quand on pratique la dénudation du crâne pour l'autopsie. D.

PÉRIDINIENS. Groupe de Protozoaires rangé par certains naturalistes dans les Flagellés et constituant pour d'autres un groupe à part, les Cilioflagellés, intermédiaires entre les Flagellés et les Infusoires ciliés. Les Péridiniens sont des organismes de petite taille, toujours plus ou moins irréguliers. Quelquefois globuleux, mais le plus souvent aplatis soit latéralement, soit d'arrière en avant ou de haut en bas, beaucoup présentent des prolongements en forme de cornes (*Ceratium*). Presque tous les Péridiniens ont le corps renfermé dans une carapace plus ou moins épaisse, qui présente les réactions de la cellulose et qui n'est jamais incrustée de matières minérales. Cette carapace, quelquefois transparente et sans reliefs, porte le plus souvent des dessins à dispositions très-variées, formés de lignes saillantes qui s'anastomosent. Chez les *Ceratium* la carapace est aussi traversée par des canaux poreux ; les *Peridinium* et *Protoperidinium* ont une carapace constituée par plusieurs plaques polygonales ajustées comme les pièces d'une mosaïque. La carapace offre tantôt un simple sillon transversal, tantôt un sillon transversal se prolongeant sur la face ventrale vers la partie postérieure du corps, de manière à former un second sillon longitudinal. Le sillon transversal donne insertion aux cils vibratiles, le sillon longitudinal au flagellum. Les *Gymnodinium* et les *Polykrikos* n'ont pas de cuirasse ; chez ces derniers il y a plusieurs sillons transversaux, garnis de cils vibratiles ; le flagellum est à la partie postérieure du corps. Bütschli et Bergh ont observé des trichocystes dans leur ectosarque.

L'intérieur de la carapace des Péridiniens est rempli par un protoplasma généralement coloré de diverses manières en rouge, vert, brun ou jaune.

La matière colorante se rapproche de celle des Diatomées, la diatomine. On y

trouve des granulations amylacées et des gouttelettes d'une substance huileuse colorée en rouge ou en jaune qu'Ehrenberg considérait comme des yeux. G. Pouchet a décrit récemment chez un *Gymnodinium* un corps réfringent reposant sur une tache pigmentaire, et il considère cette disposition comme constituant un organe visuel. Les Péridiniens n'ont pas de bouche, ni de cavité digestive, et ne paraissent pas, du moins les espèces ayant une carapace, absorber de particules solides. Ils semblent aussi dépourvus de vésicule contractile. Leur noyau est unique et de forme ovalaire; les *Polykrikos* ont quatre noyaux accompagnés chacun d'un nucléole. Les organes locomoteurs consistent en un long flagellum et en une couronne de cils vibratiles. Cependant, d'après les observations de Klebs et de G. Pouchet, la couronne ciliaire, regardée jusqu'ici comme s'insérant dans le sillon transversal, n'existerait pas dans beaucoup d'espèces; ce qu'on prenait pour des cils serait un second flagellum en rapport avec le sillon transversal où il demeure logé et où il ondule.

La reproduction des Péridiniens est encore mal connue. Ils se multiplient par division transversale soit pendant la vie active (*Polykrikos*), soit ordinairement dans un kyste de forme très-variable. Stein (1878), Joseph, de Breslau (1879), et Bergh (1881), ont décrit aussi une multiplication par conjugaison.

Les Péridiniens vivent généralement à l'état isolé dans la mer ou dans l'eau douce; mais Allmann, John Murray et plus récemment G. Pouchet, ont rencontré des Péridiniens marins réunis en forme de chaînes, composées quelquefois d'un grand nombre d'individus réunis, qui se séparent ensuite par désagrégation.

Certains Péridiniens, entre autres le *Prorocentrum micans*, sont phorphorescents comme les Noctiluques.

La famille des Péridiniens, dont quelques espèces avaient été décrites par O. F. Müller et Schrank, a été constituée par Ehrenberg, qui la rangeait parmi les *Polygastrica anentera*. Claparède et Lachmann, en 1878, proposèrent d'en faire un ordre à part auquel ils ont donné le nom de *Cilioflagellés*. Stein (1878) et Saville Kent (1881) ne font des Péridiniens qu'une simple famille des Flagellés; enfin Bergh, qui a fait une étude approfondie de ces organismes, les considère, ainsi que Claparède et Lachmann, comme formant un groupe de passage des Flagellés aux Ciliés. Les recherches de Klebs et de G. Pouchet devraient, si elles sont confirmées, faire rentrer un certain nombre de Péridiniens parmi les Flagellés.

Bergh a divisé les Cilioflagellés de la manière suivante :

I. ADINIDA. Pas de sillon transversal. Cils et flagellum au pôle antérieur. *Prorocentrum*.

II. DINIFERA. Un sillon transversal et ordinairement aussi un sillon longitudinal. Flagellum plus ou moins éloigné du pôle antérieur. Se divisent en :

1° DINOPHYIDA. Une cuirasse. Sillon transversal au pôle antérieur. Corps aplati latéralement. *Dinophysis*, *Amphidinium*.

2° PERIDINIDA. Une cuirasse. Sillon transversal dans la partie moyenne. Corps arrondi ou aplati de haut en bas ou d'arrière en avant. Sillon longitudinal remplacé quelquefois par une échancrure ventrale. *Protoperidinium*, *Peridinium*. *Protoceratium*. *Ceratium*, *Diplopsalis*, *Glenodinium*.

3° GYMNODINIDA. Pas de cuirasse. Un seul sillon transversal. *Gymnodinium*. Plusieurs sillons transversaux. *Polykrikos*.

Saville Kent range dans les Cilioflagellés un certain nombre d'organismes mal étudiés et qui diffèrent beaucoup des Péridiniens proprement dits : tels sont les

Heteromastix, les *Mallomonas*, les *Stephanomonas*, les *Asthmatos*, les *Trichonema*, etc. Parmi ces organismes il en est un intéressant au point de vue médical; c'est l'*Asthmatos ciliaris*. Ce protozoaire n'ayant pas été mentionné à sa place dans le Dictionnaire, nous le décrirons ici brièvement.

Asthmatos ciliaris, Salisb. Cet Infusoire a une forme ovale ou presque sphérique; son corps étant très-plastique modifie facilement ses contours. Son extrémité antérieure porte une couronne de cils vibratiles du centre de laquelle émerge un long flagellum : ces organes locomoteurs sont rétractiles. L'animal se multiplie par division transversale. Salisbury a rencontré cet Infusoire dans le mucus du nez, de la gorge et des yeux de malades atteints de certaines formes de fièvre catarrhale qu'il propose de désigner sous le nom de « *Infusorial catarrh and asthma.* » L'affection débute par les muqueuses des yeux et du nez, gagne le pharynx et le larynx et s'étend à la trachée et aux bronches; la présence du parasite détermine de violents accès de toux et de véritables attaques d'asthme; des inhalations d'une solution d'acide phénique, de perchlorure de fer, d'acides sulfurique, chlorhydrique ou nitrique, amènent rapidement la guérison. Leydi (*Americ. Journ. of Med. Sc.*, 1879) a considéré l'*Asthmatos ciliaris* comme constitué par des cellules épithéliales ciliées des voies respiratoires, mais les observations de Ephraïn Cutter de Boston et de Reinsch d'Erlangen ont confirmé celles de Salisbury et établi la nature parasitaire de l'*Asthmatos*. F. Henneguy.

Bibliographie. — O. Fr. Müller. *Animalcula Infusiora*, 1786. — Ehrenberg. *Die Infusionsthierchen*. Berlin, 1838. — Dujardin. *Histoire naturelle des infusoires*. Paris, 1841. — Claparède et Lachmann. *Études sur les infusoires et les rhizopodes* (*Mém. de l'inst. nat.* Genève, 1859-60). — Saville Kent. *A Manual of the Infusoria*. Londres, 1880-82. — Stein. *Der Organismus der Infusionsthiere*. III• Abth. Leipzig, 1883. — G. Klebs. *Ueber die Organisation einiger Flagellaten-Gruppen und ihre Beziehungen zu Algen und Infusorien. Unters. aus dem Botan. Institut zu Tübingen.* — Du même. *Ein kleiner Beitrag zur Kenntniss der Peridineen. Botanische Zeitung*, 1884. — G. Pouchet. *Contribution à l'histoire des Cilio-flagellés. Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1883 et 1885. — Bergh. *Der Organismus der Cilio-flagellaten. Morphol. Jahrbuch.*, 1882. — De Lanessan. *Traité de zoologie. Protozoaires*. Paris, 1882. — Salisbury. *Asthmatos ciliaris. Hallier's Zeitschr. für Parasitenkunde*. IV, 1873. — Balbiani. *Leçons sur les Protozoaires*. In *Journ. de micrographie*, 1884-85. F. H.

PÉRIDIDYME. Enveloppe fibreuse du testicule (*voy.* Testicule).

PÉRIER (Jean-André-Napoléon). Né à Lyon, le 2 février 1806, entré comme élève à l'École militaire du Val-de-Grâce en 1829, fut nommé sous-aide-major en 1831 et envoyé au siége d'Anvers. De retour à Paris, après la campagne, il fut attaché en 1834, comme aide-major de 2e classe, au service des Invalides, et remarqué par le baron Larrey, l'ancien chirurgien en chef des armées du premier Empire. L'année suivante, Larrey, ayant été envoyé en mission dans le midi de la France où le choléra sévissait, emmena Périer avec lui. Admis plus tard dans l'intimité de la famille, Périer épousa la fille de l'illustre chirurgien et devint ainsi le beau-frère de M. Larrey, ancien inspecteur général du corps de santé militaire et membre de l'Institut. Reçu docteur en médecine, en 1836, nommé successivement médecin-major, médecin en chef du 2e corps à la campagne d'Italie en 1859, Périer revint à Paris comme médecin en chef des Invalides en 1860, et parvint au grade de médecin principal de 1re classe. Son goût pour l'étude et ses aptitudes scientifiques l'avaient incité à s'occuper

spécialement d'histoire et d'ethnologie. Membre, dès 1840, de la Commission chargée de l'exploration scientifique de l'Algérie, où il devait résider plusieurs années, il avait étudié sous toutes leurs faces l'hygiène civile et militaire du pays. De même, sous l'inspiration du médecin en chef Guyon, les races diverses qu'il avait sous les yeux devinrent l'objet de ses constantes préoccupations. Il apprit bientôt à en connaître les mœurs et les aptitudes, et, remontant vers le passé, il se mit à étudier leur histoire et leurs origines. Aussi prit-il une part active aux travaux de la Société d'anthropologie dès la fondation de celle-ci, et l'ethnologie eut en lui un interprète des plus compétents et des plus distingués. Pendant plus de dix ans, il a publié sur toutes les questions alors à l'ordre du jour, la perfectibilité des races, la consanguinité, l'hérédité, le volume de l'encéphale, la pluralité des organes cérébraux, l'ethnologie des peuples gaëlique, kabyle, etc., des mémoires remarqués, écrits avec une argumentation vigoureuse et une logique sévère. Malheureusement une attaque de congestion cérébrale, qui vint le frapper, pendant qu'il parcourait les salles de son service aux Invalides, vinrent arrêter ses recherches. Pendant de longues années, il dut vivre dans la retraite, travaillant sans cesse, ayant conservé d'ailleurs la plénitude de son intelligence. Son illustre collègue et ami, le regretté Paul Broca, qui devait le suivre de si près dans la tombe, a dit avec raison de Périer qu' « il ne fut pas seulement un savant, mais un sage et un juste. » Il est mort à Paris, le 12 mai 1880. Nous citerons de lui :

I. *Aperçu critique des théories sur les idées et les facultés humaines.* Thèse de Paris, 1836, in-4°. — II. *De l'hygiène en Algérie.* Paris, 1847, in-8°. — III. *Fragments ethnologiques*, études sur les vestiges des peuples gaëliques et cymriques dans quelques contrées de l'Europe occidentale. Paris, 1857, in-8°. — IV. *Sur les croisements ethniques.* In *Bull. de la Soc. d'anthr. de Paris*, t. I, 1859, 1860, p. 187; t V, 1864, p. 366, 2° série, t. III, 1868, p. 369 ; *Mém. de la même Société*, t. I, 1860-1863; t. II, 1865 ; t. III, 1868. — V. *Sur l'influence des mariages consanguins. Bull.*, t. I, 1859, 1860, p. 146, 546, 549. — VI. *Sur l'ancienne population de l'Egypte.* Ibid., t. II, 1861, p. 605, 666. In *Mém.*, t. I, 1860-1863. — VII. *Sur les races dites berbères.* In *Mém. de la Société d'anthrop.*, 2° sér., t. II, 1873. — VIII. *Sur le transformisme.* In *Revue d'anthropologie*, 1880, p 213. — IX. *Notice sur la vie et les travaux du docteur Boudin.* In *Mém. de la Soc. d'anthropol.*, t. III, 1868. — X. *De l'influence des milieux sur la constitution des races humaines.* Ibid., 2° sér., t. I, 1873. A. D.

Périer (EDME-JULES-FRANÇOIS), né à Paris le 29 février 1812, est entré au Val-de-Grâce en avril 1832. Élève bénévole dans un service de l'hôpital du Gros-Caillou, à la fin de 1831, il s'y trouvait lors du choléra, et il sollicita de rester à son poste jusqu'à la fin de l'épidémie. Nommé chirurgien sous-aide, en 1834, il fut envoyé en Algérie où il y resta jusqu'au milieu de 1838, ayant pris part à plusieurs expéditions. En 1840, il est médecin adjoint des hôpitaux, et retourne en Algérie comme médecin ordinaire, en 1844. Il revient en France en 1847 et devient médecin en chef des hôpitaux de Boulogne en 1854. Il déploie dans ces fonctions difficiles en présence d'épidémies successives de choléra, de fièvre typhoïde, de scorbut, ses qualités de médecin et d'administrateur, et est promu en 1858 médecin principal de 2e classe chargé du service médical du camp de Châlons. Nommé médecin principal de 1re classe le 12 août 1863, il retourne en Algérie, comme médecin chef de l'hôpital du Dey et de la division d'Alger. Il se trouva bientôt en présence d'une épidémie de choléra de 1865 à 1866, et d'une épidémie de typhus en 1868, et fait preuve d'un dévouement et d'une énergie de direction qui lui valurent bientôt le titre de médecin-

inspecteur (12 décembre de la même année). Il fut placé dans le cadre de réserve le 16 avril 1877 et mourut à Paris le 14 avril 1885. Nous citerons de lui :

I. *Observation de concrétions polypiformes du cœur*. In *Recueil de mém. de médecine militaire*, t. LXIII. — II. *Relation d'une épidémie de dysenterie observée à Versailles*. In *Journal de méd.*, févr., mars, 1843. — III. *Relation d'une épidémie de rougeole*. In *Mém. de la Société des sciences de Calais*, 1846. — IV. *Histoire médicale du camp de Boulogne*. In *Mém. de méd. militaire*, 2e série, t. XVII. — V. *Service du camp de Châlons en 1858*. Ibid., 3e série, t. I. — VI. *Guide complet du recrutement*. Paris, 1861, in-8°. — VII. *Étude complémentaire et critique, en tête de l'édition des maladies des armées*, par Pringle. Paris, 1863, in-8°. — VIII. *Rapports sur l'épidémie de choléra en* 1865 et 1866, *dans la province d'Alger*. In *Bulletin de la Soc. de méd. d'Alger*, t. IV. — IX. *Rapport sur le typhus dans la province d'Alger*. In *Recueil des mém. de la méd. militaire*, 3e série, t. XXII, 1867, et XXIV, 1869. A. D.

PÉRILYMPHE. *Voy.* OREILLE INTERNE.

PÉRIM-ARAM. Nom malabare de l'*Ailanthus malabarica* DC., arbre de la famille des Rutacées, que Rheede (*Hort. malab.*, VI, t. 15) a figuré sous le nom de *Pongelion*. Son écorce, amère et aromatique, est employée, dans l'Inde, dans le traitement des fièvres intermittentes. Ses fruits sont préconisés contre les maux de tête (*voy.* H. Baillon. *Hist. des plantes*, IV, p. 442).

ED. LEF.

PÉRIM-KAKU-VALLI. Nom malabare de l'*Entada scandens* Benth., Légumineuse-Mimosée qui est l'*Entada* de Rheede (*Hort. malab.*, IX, t. 77) (*voy.* ENTADA). ED. LEF.

PÉRIM-KARA. Nom indigène de l'*Elæocarpus Perim-kara* DC., arbre de la famille des Tiliacées, qui croît au Malabar. Ses fruits, bien connus dans l'Inde sous les noms vulgaires de *Tulpai*, *Julpai*, sont des drupes presque globuleuses dont le péricarpe est comestible.

Adanson (*Fam. des pl.*, II, 447) avait conservé le mot *Perimkara* comme nom générique; Scopoli (*Introd.*, 1832) l'avait changé en celui de *Lochneria*.

ED. LEF.

PERIN-PANEL. On donne ce nom au Malabar à un arbrisseau dont les feuilles servent à faire des fumigations qu'on emploie contre l'hystérie. On en fait aussi avec de l'eau de riz des cataplasmes maturatifs. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — RHEEDE. *Hortus malabaricus*, t. V, p. 15. — AINSLIE. *Mat. Indica*, II, p. 306. PL.

PÉRINÉALE (ARTÈRE). *Voy.* HONTEUSE INTERNE.

PÉRINÉE. § I. **Anatomie.** On donne le nom de périnée à l'ensemble des parties molles qui forment le plancher du bassin et ferment en bas la cavité pelvienne. On y décrit plusieurs couches superposées de muscles et d'aponévroses, traversées par l'urèthre et le rectum chez l'homme et par ces mêmes conduits entre lesquels vient s'interposer le vagin et la vulve chez la femme. Il résulte de ces faits anatomiques, que le périnée est divisé en deux parties assez différentes l'une de l'autre par leur forme et par leurs parties constituantes :

ce sont la portion antérieure ou génito-uréthrale, et la portion postérieure ou recto-anale. La ligne de démarcation entre ces deux portions, est représentée par une ligne transversale qui réunit le sommet des deux ischions, ou ligne biischiatique. Les différences anatomiques et pathologiques qui nécessitent et justifient cette subdivision avaient tellement frappé l'attention de quelques anatomistes, Velpeau et Malgaigne entre autres, que ces auteurs avaient réservé le terme de périnée pour désigner ce qui pour nous est la partie génito-uréthrale du périnée et désignaient la partie postérieure par le nom de région anale. Mais ces différences ne sont pas tellement profondes qu'elles puissent amener à ne tenir aucun compte de la relation étroite qui existe entre toutes les parties molles au point de vue physiologique et qui les associe dans des actions communes. Aussi attribuerons-nous au périnée l'étendue que lui concède la définition que nous en avons donnée. Il est étendu du coccyx à la racine des bourses d'arrière en avant et d'une tubérosité de l'ischion à l'autre dans le sens transversal. Dans ces conditions, et compris de cette manière, il présente la forme d'une gouttière lorsque les cuisses sont rapprochées, et celle d'un losange, si les cuisses sont écartées. On y trouve d'avant en arrière une saillie médiane constituée par la partie spongieuse du bulbe de l'urèthre, en arrière et jusqu'à l'anus un raphé, et enfin l'orifice anal.

La partie antérieure du plancher périnéal, très-compliquée chez l'homme, est profondément modifiée chez la femme par la présence de la vulve et du vagin. Aussi commencerons-nous notre étude anatomique par la description du périnée de l'homme, ce qui simplifiera beaucoup notre travail pour l'étude de celui de la femme.

Périnée de l'homme. La partie antérieure du périnée de l'homme, limitée en arrière par une ligne transversale biischiatique passant en avant de l'anus, présente la forme d'un triangle isocèle, dont la base est constituée par cette ligne biischiatique, les côtés par les branches pubiennes et le sommet par l'arcade pubienne et le ligament sous-pubien. Ce triangle, très-manifeste lorsque la région est étalée, prend la forme d'une gouttière, si les cuisses sont rapprochées. La région périnéale postérieure, également de forme triangulaire, mais à base antérieure et à sommet reposant sur le coccyx, est limitée en avant par la ligne biischiatique, latéralement par les tubérosités ischiatiques, les bords latéraux des grands fessiers et les ligaments sacro-sciatiques, et enfin en arrière par le coccyx et les bords latéraux du sacrum. Elle est déprimée à son centre pour livrer passage à l'orifice inférieur du tube digestif.

Les couches que l'on y rencontre successivement sont :

1° La peau ; 2° le fascia superficialis ; 3° l'aponévrose périnéale superficielle ; 4° une première couche musculaire superficielle composée du transverse du périnée, du bulbo-caverneux et des ischio-caverneux ; 5° l'aponévrose périnéale moyenne ; 6° une deuxième couche musculaire profonde (muscle de Wilson, releveur de l'anus, ischio-coccygien) ; 7° l'aponévrose périnéale supérieure ; 8° la couche cellulaire sous-péritonéale ; 9° le péritoine.

1° *Peau.* La peau du périnée présente sur la ligne médiane un raphé médian dit périnéal qui, de la racine des bourses, tombe au devant de l'anus et sépare le triangle isocèle en deux triangles secondaires dont le raphé médian représente le côté commun. Le revêtement cutané n'est pas adhérent en avant où il participe à la mobilité des téguments du scrotum.

Mais en arrière il devient de plus en plus adhérent au fur et à mesure que

l'on se rapproche de l'anus et de plus en plus mince, de telle sorte qu'il devient difficile de le disséquer. Cette perte de mobilité et la formation des plis radiés sont dus à la présence des fibres longitudinales du rectum qui viennent se fixer à sa face profonde.

Dans cette partie moins mobile, la peau est pourvue de glandes sébacées abondantes et volumineuses. Chez l'homme, la peau renferme également des poils, absents ou moins développés chez la femme.

2° *Fascia superficialis.* Cette couche sous-cutanée peut se décomposer en deux lamelles secondaires, dont la superficielle se continue avec le fascia superficialis des parties voisines, dont la profonde se continue en avant avec le dartos, en arrière avec le sphincter externe, et correspond au feuillet décrit par Velpeau sous le nom d'aponévrose ano-scrotale. C'est entre ces deux lamelles que se dépose une couche adipeuse d'épaisseur variable suivant les sujets, couche qui se continue avec le tissu cellulo-adipeux qui remplit la fosse ischio-rectale.

L'épaisseur du périnée est en rapport avec l'importance de cette couche adipeuse. D'autre part, cette couche remonte latéralement et en arrière, le long des parois de l'intestin, de façon à remplir l'espace vide laissé libre entre l'extrémité inférieure du rectum, la face inférieure du releveur de l'anus et les parois externes de l'ischion en dehors, et que l'on décrit sous le nom de creux ischio-rectal, espace pelvi-rectal inférieur de Richet. Dans ces conditions, cet espace, plus ou moins profond suivant les sujets, a sa paroi interne formée par les parois rectales en bas et le releveur de l'anus en haut. Il s'étend jusqu'au point d'insertion de la partie postérieure de ce muscle sur l'aponévrose de l'obturateur interne. La paroi externe est constituée par l'aponévrose de l'obturateur interne, le grand ligament sacro-sciatique et le rebord du grand fessier qui, par sa saillie, tend à rendre plus profonde cette excavation.

3° *Aponévrose périnéale superficielle.* Elle est représentée par une lamelle d'épaisseur et de résistance très-variables avec les sujets. Elle est unie assez intimement à la lamelle profonde du fascia superficialis, ce qui augmente sa force et la soutient. Elle a une forme triangulaire à base postérieure située en avant de l'anus; son sommet se prolonge sur la verge qu'elle entoure jusqu'à la base du gland, et dont elle constitue la gaîne fibreuse propre. Sur les côtés, elle se fixe à la lèvre antérieure de la branche ischio-pubienne. En arrière, elle se réfléchit au niveau de sa base et du bord supérieur des muscles transverses pour devenir ascendante et se continuer avec le bord postérieur de l'aponévrose périnéale moyenne. Elle forme ainsi la paroi inférieure d'une sorte de loge fermée en avant à la base du gland et en arrière au bord postérieur du muscle transverse. La face inférieure de cette aponévrose est assez adhérente à la lame profonde du fascia superficialis. Elle envoie par sa face supérieure plusieurs cloisons fibreuses. En effet, sur la ligne médiane, elle est adhérente au bulbe, puis envoie des feuillets qui, contournant le bulbo-caverneux, viennent rejoindre la face inférieure de l'aponévrose moyenne. En dehors, une lamelle de même nature contourne la racine du corps caverneux et l'ischio-caverneux pour atteindre la même aponévrose moyenne. Enfin, en arrière, un feuillet analogue tapisse la face antérieure du muscle transverse. Il résulte de l'existence de ces divers prolongements, une série de gaînes secondaires qui isolent les uns des autres le bulbe et le bulbo-caverneux, les racines des corps caverneux et les ischio-caverneux, et enfin le muscle transverse lui-même.

4° *Première couche musculaire.* Lorsque l'aponévrose périnéale superficielle

est enlevée, on tombe sur une couche musculaire et un raphé médian aponévrotique commun aux fibres du sphincter anal, du bulbo-caverneux et du transverse périnéal. De ce raphé partent des fibres musculaires transversales constituant le muscle transverse et qui vont s'insérer en dehors à la lèvre interne de l'ischion.

C'est le bord postérieur de ce muscle qui complète la ligne de démarcation établie entre les deux régions périnéales. Les muscles de cette couche sont disposés de façon à circonscrire deux triangles à sommet situés en avant et à base postérieure. En effet, la base de chacun de ces triangles ischio-bulbaires est constituée par le transverse correspondant, le côté externe par le muscle ischio-caverneux, et le côté commun par le muscle bulbo-caverneux. L'espace laissé libre entre chacun de ces triangles est occupé par de la graisse est traversé par l'artère bulbeuse ou transverse, et on y aperçoit la face inférieure de l'aponévrose moyenne qui forme aussi la paroi supérieure de la loge occupée par le plan musculaire en question. Au-dessous du bulbo-caverneux et à travers ce muscle, sur la ligne médiane, on aperçoit l'extrémité postérieure de la portion spongieuse de l'urèthre en arrière qui se prolonge en formant un cylindre qui va grossissant et se renflant, puis se recourbe pour se porter directement en haut. C'est le bulbe uréthral, dont les dimensions vont en s'accroissant avec l'âge, de façon à atteindre leur maximum chez le vieillard. Enfin, sur les côtés et au-dessous des ischio-caverneux se trouvent les racines des corps caverneux accolés aux branches ischio-pubiennes, sur l'interstice desquelles ils s'insèrent solidement. Enfin il n'est pas rare, chez les sujets bien musclés, de rencontrer des fibres musculaires obliques constituant un muscle surnuméraire, l'ischio-bulbaire, qui, ainsi que l'indique son nom, s'insère d'une part à l'ischion au-dessus et en avant du transverse superficiel, et en dedans et en avant sur le raphé médian aponévrotique du bulbo-caverneux.

5° *Aponévrose périnéale moyenne.* Cette aponévrose, qui est spéciale à la portion génito-urinaire du périnée, présente une grande importance en rapport avec la complexité des parties qui la constituent.

Elle est connue sous différents noms : ligament de Carcassonne, ligament sous-pubien, ligament suspenseur, ligament triangulaire de l'urèthre, aponévrose pubio-rectale. La plupart de ces dénominations ne sont pas fondées. Ce n'est en effet ni une aponévrose pure, ni un ligament. Elle n'est pas composée par un feuillet fibreux simple, mais bien par un double feuillet qui contient dans son épaisseur un certain nombre d'organes glandulaires, musculaires ou vasculaires, de telle sorte que c'est bien plutôt une cloison, un diaphragme, qu'une aponévrose. Quoi qu'il en soit, on donne le nom d'aponévrose moyenne à un plan musculo-fibreux qui remplit l'espace sous-pubien, de forme triangulaire, et qui s'étend jusqu'au devant de l'anus où il s'arrête au niveau du bord postérieur du muscle transverse et de la ligne biischiatique. De ses trois bords, les deux latéraux se fixent à la lèvre interne de la branche ischio-pubienne, le troisième, postérieur, est concave et tranchant; il se continue en bas avec l'aponévrose périnéale superficielle réfléchie sur le bord postérieur du transverse et en haut avec l'aponévrose prostato-péritonéale. Par sa face inférieure, elle est en rapport sur le plan médian avec le bulbe uréthral et sur les côtés avec les racines du corps caverneux ; le bulbe et les racines caverneuses y sont tellement adhérentes qu'elles paraissent s'y enclaver. Au centre de cette face, elle est perforée pour le passage de l'urèthre. La face supérieure correspond à la

deuxième couche musculaire profonde constituée par le muscle de Wilson, le releveur de l'anus et l'ischio-coccygien. Des deux feuillets qui constituent par leur réunion l'aponévrose moyenne, l'inférieur va se continuer au niveau du bord postérieur du transverse périnéal avec l'aponévrose superficielle, et le supérieur, au même niveau avec l'aponévrose prostato-périnéale. Lorsqu'on cherche à isoler le bulbe uréthral, on voit que ce dernier est fixé dans un dédoublement du feuillet superficiel de l'aponévrose moyenne, et rendu adhérent aussi à la paroi inférieure de la portion membraneuse dont il est séparé par les glandes de Méry ou de Cowper; situées également entre la face supérieure du renflement bulbaire et la paroi de la partie membraneuse, de telle sorte que tous ces organes, renflement du bulbe, glandes de Cowper et paroi inférieure de la portion membraneuse, sont reliés ensemble et fixés dans une partie du feuillet superficiel de l'aponévrose moyenne.

Les organes situés entre les deux feuillets de l'aponévrose moyenne sont le muscle de Guthrie, ou transverse profond, ou encore ischio-bulbaire ; l'artère transversale du bulbe, l'artère et les veines honteuses internes qui, sur une coupe verticale, présentent autant d'orifices béants correspondant à de véritables sinus veineux. L'existence du muscle de Guthrie a été mise en doute par M. Cadiat qui, il est vrai, a fait ses recherches sur des périnées d'enfants nouveau-nés et sur lesquels les plans musculaires n'étaient pas complétement formés. L'existence du muscle n'est pas douteuse. L'ensemble formé par les deux muscles se présente sous forme d'un plan musculaire rayonné allant de la portion membraneuse à la symphyse et aux branches ischio-pubiennes. Si on les décompose, on voit, ainsi que le décrit M. Paulet, qu'il s'agit de deux muscles de forme triangulaire, l'un droit et l'autre gauche, et qui présentent les dispositions suivantes : les fibres musculaires s'insèrent sur la lèvre interne de la branche ischio-pubienne et se dirigent vers le plan médian en convergeant de manière à constituer de chaque côté un muscle triangulaire, ainsi que nous l'avons précédemment signalé, dont la base est représentée par la ligne d'insertion ischio-pubienne, et dont le sommet s'unit à la face latérale et à la paroi supérieure de la portion membraneuse de l'urèthre ; très-peu des fibres de ces muscles atteignent la paroi inférieure de la région membraneuse, le plus grand nombre des fibres se portant en avant du canal où elles passent d'un côté à l'autre de la ligne médiane. Il résulte de cette disposition et de ce passage au delà du plan médian d'une partie des fibres musculaires que les deux muscles n'en constituent en réalité qu'un seul composé de deux moitiés symétriques. La ligne d'insertion ischio-pubienne n'atteint jamais la symphyse, de sorte que les deux moitiés du muscle sont toujours séparées en haut par un espace occupé par le plexus veineux formé par les veines dorsales de la verge allant rejoindre le plexus de Santorini.

Nous avons vu déjà que les glandes de Cowper ou de Méry situées entre la face supérieure du bulbe uréthral et la portion membraneuse appartiennent également à cet espace. Enfin toujours entre les deux feuillets, l'artère honteuse interne accolée à la face interne de la branche ischio-pubienne, se dirige d'arrière en avant. Dans cette partie de son trajet elle fournit l'artère transversale du périnée ou bulbeuse qui, se détachant à angle droit, marche parallèlement au transverse de dehors en dedans et se rend au bulbe de l'urèthre. Enfin, dans le voisinage immédiat de l'artère honteuse interne, se trouve le nerf honteux interne.

6° *Deuxième couche musculaire.* Lorsqu'on a enlevé tous les organes renfermés dans l'aponévrose moyenne et le feuillet supérieur de cette même aponévrose, on trouve la deuxième couche musculaire formée du muscle de Wilson en avant, du releveur de l'anus dans la plus grande partie de son étendue et de l'ischio-coccygien en arrière. Enfin, au milieu de cette couche musculaire, on trouve le plexus veineux de Santorini. Le muscle de Wilson, qui doit être vu par la face pelvienne, se présente sous une forme triangulaire rayonnée, à base supérieure et à sommet inférieur. Sa base s'insère au ligament sous-pubien et son sommet à la portion membraneuse de l'urèthre. Il est séparé du muscle de Guthrie par le feuillet supérieur de l'aponévrose moyenne. Enfin nous devons faire remarquer que le muscle de Wilson est renfermé dans la loge prostatique et séparé par conséquent du releveur de l'anus par l'aponévrose latérale de la prostate. Le muscle releveur de l'anus représente une sorte de diaphragme fermant en bas la cavité pelvienne et remplissant l'espace laissé libre par le rectum et la prostate; né de la face postérieure du pubis et d'une arcade fibreuse qui dépend de l'aponévrose de l'obturateur interne, une partie de ses fibres s'unit aux parties latérales de l'intestin et le reste se dirigeant en arrière se fixe sur le raphé ano-coccygien; ses fibres les plus antérieures, constituant un bord saillant et très-apparent, contournent la prostate dont elles sont séparées par l'aponévrose latérale de la prostate. Enfin le muscle ischio-coccygien ne présente rien de particulier et constitue une simple dépendance du muscle releveur de l'anus qui le forme par ses fibres postérieures.

7° *Aponévrose périnéale supérieure.* Cette aponévrose, également désignée par le terme de fascia pelvis ou aponévrose pelvienne, représente un plan fibreux qui ferme le bassin. Vue par sa face inférieure, on voit qu'en avant, sur la ligne médiane, elle recouvre la prostate sans former une couche continue. Sur les côtés, elle s'applique sur la face supérieure du releveur de l'anus et se confond sur les parties latérales avec l'aponévrose de l'obturateur interne. Si on l'étudie par sa face supérieure, on peut s'assurer qu'elle est, ainsi que l'a démontré Denonvilliers, constituée par la réunion des deux côtés, droit et gauche, de quatre aponévroses appartenant aux quatre muscles qui forment le plancher du bassin, c'est-à-dire de l'obturateur interne, du pyramidal, de l'ischio-coccygien et du releveur de l'anus. Ses insertions supérieures sont en conséquence les mêmes que celles de ces muscles et se font, en ce qui concerne la partie dépendante du muscle obturateur interne, sur les côtés de la symphyse pubienne, sur la circonférence du détroit supérieur, sur la portion de l'os iliaque que limite en avant la grande échancrure sciatique, sur l'épine sciatique et sur le bord inférieur du grand ligament sciatique et sur la branche ischio-pubienne. En arrière, dans la partie qui appartient au muscle pyramidal, elle s'insère sur le sacrum le long des trous sacrés antérieurs et sur le bord supérieur du petit ligament sacro-sciatique. L'aponévrose de l'ischio-coccygien, de forme triangulaire, est fixée par sa base sur le sacrum et le coccyx et par son sommet sur l'épine-sciatique, et ses deux bords sur les bords du petit ligament sacro-sciatique. Enfin la partie qui provient du releveur anal s'insère sur l'aponévrose de l'obturateur de haut en bas et d'arrière en avant, puis sur le bord inférieur du petit ligament sacro-sciatique, et se confond avec celle du côté opposé dans l'espace qui s'étend de la pointe du coccyx au rectum.

Nous devons ajouter, avec M. Sappey, que les faisceaux décrits sous le nom de ligaments antérieurs de la vessie n'appartiennent pas à l'aponévrose inférieure

deuxième couche musculaire profonde constituée par le muscle de Wilson, le releveur de l'anus et l'ischio-coccygien. Des deux feuillets qui constituent par leur réunion l'aponévrose moyenne, l'inférieur va se continuer au niveau du bord postérieur du transverse périnéal avec l'aponévrose superficielle, et le supérieur, au même niveau avec l'aponévrose prostato-périnéale. Lorsqu'on cherche à isoler le bulbe uréthral, on voit que ce dernier est fixé dans un dédoublement du feuillet superficiel de l'aponévrose moyenne, et rendu adhérent aussi à la paroi inférieure de la portion membraneuse dont il est séparé par les glandes de Méry ou de Cowper; situées également entre la face supérieure du renflement bulbaire et la paroi de la partie membraneuse, de telle sorte que tous ces organes, renflement du bulbe, glandes de Cowper et paroi inférieure de la portion membraneuse, sont reliés ensemble et fixés dans une partie du feuillet superficiel de l'aponévrose moyenne.

Les organes situés entre les deux feuillets de l'aponévrose moyenne sont le muscle de Guthrie, ou transverse profond, ou encore ischio-bulbaire ; l'artère transversale du bulbe, l'artère et les veines honteuses internes qui, sur une coupe verticale, présentent autant d'orifices béants correspondant à de véritables sinus veineux. L'existence du muscle de Guthrie a été mise en doute par M. Cadiat qui, il est vrai, a fait ses recherches sur des périnées d'enfants nouveau-nés et sur lesquels les plans musculaires n'étaient pas complétement formés. L'existence du muscle n'est pas douteuse. L'ensemble formé par les deux muscles se présente sous forme d'un plan musculaire rayonné allant de la portion membraneuse à la symphyse et aux branches ischio-pubiennes. Si on les décompose, on voit, ainsi que le décrit M. Paulet, qu'il s'agit de deux muscles de forme triangulaire, l'un droit et l'autre gauche, et qui présentent les dispositions suivantes : les fibres musculaires s'insèrent sur la lèvre interne de la branche ischio-pubienne et se dirigent vers le plan médian en convergeant de manière à constituer de chaque côté un muscle triangulaire, ainsi que nous l'avons précédemment signalé, dont la base est représentée par la ligne d'insertion ischio-pubienne, et dont le sommet s'unit à la face latérale et à la paroi supérieure de la portion membraneuse de l'urèthre ; très-peu des fibres de ces muscles atteignent la paroi inférieure de la région membraneuse, le plus grand nombre des fibres se portant en avant du canal où elles passent d'un côté à l'autre de la ligne médiane. Il résulte de cette disposition et de ce passage au delà du plan médian d'une partie des fibres musculaires que les deux muscles n'en constituent en réalité qu'un seul composé de deux moitiés symétriques. La ligne d'insertion ischio-pubienne n'atteint jamais la symphyse, de sorte que les deux moitiés du muscle sont toujours séparées en haut par un espace occupé par le plexus veineux formé par les veines dorsales de la verge allant rejoindre le plexus de Santorini.

Nous avons vu déjà que les glandes de Cowper ou de Méry situées entre la face supérieure du bulbe uréthral et la portion membraneuse appartiennent également à cet espace. Enfin toujours entre les deux feuillets, l'artère honteuse interne accolée à la face interne de la branche ischio-pubienne, se dirige d'arrière en avant. Dans cette partie de son trajet elle fournit l'artère transversale du périnée ou bulbeuse qui, se détachant à angle droit, marche parallèlement au transverse de dehors en dedans et se rend au bulbe de l'urèthre. Enfin, dans le voisinage immédiat de l'artère honteuse interne, se trouve le nerf honteux interne.

le plan péritonéal a une obliquité inverse de celle du releveur; l'un va d'avant en arrière et de dedans en dehors, et l'autre se dirige obliquement de dehors en dedans, de telle sorte que, très-rapprochés en avant, ils sont très-éloignés en arrière. La cavité ainsi formée est remplie de tissu cellulaire lâche infiltré de graisse qui se continue avec celui qui remplit les fosses iliaques et celui des ligaments larges chez la femme.

10° *Péritoine*. Au-dessus de toutes les diverses couches que nous venons de décrire on trouve enfin le péritoine, qui présente une disposition différente suivant les sexes, les âges, et dont la description ne doit pas nous arrêter dans ce travail particulier.

Les trois aponévroses du périnée limitent entre elles deux espaces ou cavités dont l'une est inférieure et l'autre supérieure. Ce sont : 1° la loge périnéale inférieure, 2° la loge périnéale supérieure, destinées, la première à contenir le bulbe de l'urèthre, les corps caverneux et les muscles de la couche superficielle, la seconde à renfermer la prostate et la portion membraneuse de l'urèthre.

La loge périnéale inférieure, limitée en bas par l'aponévrose superficielle, en haut par l'aponévrose moyenne, en arrière par la continuation de l'aponévrose superficielle avec le bord postérieur de l'aponévrose moyenne, se continue jusqu'à la base du gland. Elle renferme aussi toute la partie spongieuse de l'urèthre depuis le bulbe, ainsi que les deux corps caverneux; elle représente assez bien la forme d'un pistolet, la crosse correspondant au renflement bulbaire. Elle est incomplétement fermée au niveau du ligament suspenseur de la verge dans la partie qui correspond à la face dorsale de cet organe. Elle se subdivise en trois loges secondaires correspondant à chacune des gaînes des muscles contenus dans sa cavité.

La loge périnéale supérieure ou prostatique est circonscrite en bas par l'aponévrose moyenne, en haut par l'aponévrose périnéale supérieure et en arrière et en bas par l'aponévrose prostato-péritonéale. Cet espace se subdivise lui-même en trois cavités secondaires, l'une médiane très-marquée, très-importante, et deux latérales. Cette division est due à l'existence de feuillets décrits par Denonvilliers sous le nom d'aponévroses latérales de la prostate. Ces dernières se présentent sous la forme de plans fibreux à peu près quadrilatères, et placés de champ de chaque côté de la prostate, de façon à présenter une face interne et une face externe, un bord supérieur et un bord inférieur. Chacune de ces aponévroses latérales s'étend d'avant en arrière, du pubis où elle se continue avec les ligaments pubio-prostatiques et l'aponévrose moyenne jusqu'au rectum, sur les parties latérales duquel elle se fixe, enfin son bord inférieur se continue de chaque côté et en arrière sur la face supérieure de l'aponévrose prostato-péritonéale. La loge moyenne ainsi circonscrite est occupée en avant par la portion membraneuse de l'urèthre et le muscle de Wilson et en arrière par la prostate, les conduits éjaculateurs et les vésicules séminales. Enfin, elle renferme un grand nombre de veines qui forment trois plexus, l'un médian et antérieur, situé immédiatement en arrière du pubis : c'est le plexus de Santorini, qui reçoit la veine dorsale de la verge. Les deux autres, latéraux, occupent les côtés de la prostate et comprennent chez le vieillard des veines très-volumineuses.

Ces loges présentent une grande importance au point de vue de la marche et de la direction des infiltrations purulentes et surtout de celles qui sont de nature urineuse. En effet, les infiltrations qui ont leur point d'origine dans la loge inférieure envahissent rapidement la verge et gagnent facilement les bourses,

et sont les tendons antérieurs des muscles vésicaux. Aussi à ce niveau cette aponévrose est interrompue et cet espace est occupé par du tissu cellulaire dans lequel existent un grand nombre de veines de la verge qui vont gagner les plexus vésicaux. Il résulte de cette description que, vue par la cavité pelvienne et bien que constituée par la réunion de huit plans fibreux, quatre de chaque côté, l'aponévrose périnéale supérieure paraît formée par une lame fibreuse unique et infundibuliforme dont le pourtour est fixé à la circonférence du bassin et la partie en entonnoir embrasse le col de la vessie en avant et le rectum en arrière.

Par sa face inférieure et dans la partie antérieure, cette aponévrose présente un certain nombre de prolongements qui la réunissent à l'aponévrose moyenne et qui subdivisent cet étage en loges secondaires. On doit en premier lieu signaler une lame cellulo-fibreuse interposée entre le rectum et la face postérieure de la prostate et décrite par Denonvilliers sous le nom d'aponévrose prostato-péritonéale. Ce feuillet représente un plan fibreux de forme triangulaire à sommet tronqué, tendu de haut en bas et d'arrière en avant, reliant l'aponévrose supérieure à l'aponévrose moyenne. Sa base, située au-dessous du bas-fond de la vessie, arrive jusqu'à la face inférieure du péritoine au niveau du cul-de-sac recto-vésical, qu'elle concourt à rendre plus profond par suite de son adhérence. De là elle descend au-dessus et en arrière de la prostate à laquelle elle est très-adhérente par sa face antérieure et vient se continuer par son sommet avec la lame supérieure de l'aponévrose moyenne avec laquelle elle se confond, fermant ainsi en arrière l'étage supérieur. Sur les côtés, elle se perd dans le tissu cellulaire qui entoure les plexus veineux vésicaux, par sa face postérieure elle recouvre le rectum sans contracter d'adhérence avec cet organe, ce qui en facilite le glissement.

Cette lame acquiert une grande résistance en arrière au niveau des vésicules séminales et du bas-fond de la vessie. Dans cette région ces fibres entourent les vésicules séminales et, accompagnant les conduits excréteurs spermatiques, viennent se perdre sur le bord postérieur et supérieur de la prostate. De telle sorte que M. Rouget a pu considérer ce plan fibreux comme une sorte d'appareil contractile destiné à assurer le fonctionnement des vésicules séminales et des conduits éjaculateurs. Cette opinion est corroborée par ce fait que cette lame fibreuse renferme un grand nombre de fibres musculaires lisses, surtout en arrière de la prostate et au niveau des vésicules séminales.

9° *Couche cellulo-graisseuse sous-péritonéale.* Enfin entre l'aponévrose supérieure et le péritoine on trouve une couche abondante de tissu cellulaire lâche contenant de la graisse, elle est surtout abondante sur les côtés et en arrière dans la partie qui correspond à la face supérieure du muscle releveur de l'anus. Cette masse cellulo-adipeuse est séparée par l'épaisseur du muscle d'une accumulation adipeuse analogue qui remplit le creux ischio-rectal. L'espace occupé par la couche supérieure située au-dessus du muscle releveur de l'anus a été désigné par M. Richet sous le nom d'espace pelvi-rectal supérieur, en opposition avec la fosse ischio-rectale qu'il désigne par le terme de creux pelvi-rectal inférieur. Cet espace pelvi-rectal, compris entre l'aponévrose supérieure du releveur anal et le péritoine, le rectum et les parois du bassin, est d'une étendue variable suivant les sujets et l'état de relâchement et de contracture du releveur. En avant l'espace pelvi-rectal supérieur est moins étendu que sur les côtés et surtout qu'en arrière. En effet, le plan péritonéal est très-abaissé en avant du rectum et se relève en arrière pour gagner le sacrum. D'autre part

le plan péritonéal a une obliquité inverse de celle du releveur; l'un va d'avant en arrière et de dedans en dehors, et l'autre se dirige obliquement de dehors en dedans, de telle sorte que, très-rapprochés en avant, ils sont très-éloignés en arrière. La cavité ainsi formée est remplie de tissu cellulaire lâche infiltré de graisse qui se continue avec celui qui remplit les fosses iliaques et celui des ligaments larges chez la femme.

10° *Péritoine.* Au-dessus de toutes les diverses couches que nous venons de décrire on trouve enfin le péritoine, qui présente une disposition différente suivant les sexes, les âges, et dont la description ne doit pas nous arrêter dans ce travail particulier.

Les trois aponévroses du périnée limitent entre elles deux espaces ou cavités dont l'une est inférieure et l'autre supérieure. Ce sont : 1° la loge périnéale inférieure, 2° la loge périnéale supérieure, destinées, la première à contenir le bulbe de l'urèthre, les corps caverneux et les muscles de la couche superficielle, la seconde à renfermer la prostate et la portion membraneuse de l'urèthre.

La loge périnéale inférieure, limitée en bas par l'aponévrose superficielle, en haut par l'aponévrose moyenne, en arrière par la continuation de l'aponévrose superficielle avec le bord postérieur de l'aponévrose moyenne, se continue jusqu'à la base du gland. Elle renferme aussi toute la partie spongieuse de l'urèthre depuis le bulbe, ainsi que les deux corps caverneux ; elle représente assez bien la forme d'un pistolet, la crosse correspondant au renflement bulbaire. Elle est incomplétement fermée au niveau du ligament suspenseur de la verge dans la partie qui correspond à la face dorsale de cet organe. Elle se subdivise en trois loges secondaires correspondant à chacune des gaînes des muscles contenus dans sa cavité.

La loge périnéale supérieure ou prostatique est circonscrite en bas par l'aponévrose moyenne, en haut par l'aponévrose périnéale supérieure et en arrière et en bas par l'aponévrose prostato-péritonéale. Cet espace se subdivise lui-même en trois cavités secondaires, l'une médiane très-marquée, très-importante, et deux latérales. Cette division est due à l'existence de feuillets décrits par Denonvilliers sous le nom d'aponévroses latérales de la prostate. Ces dernières se présentent sous la forme de plans fibreux à peu près quadrilatères, et placés de champ de chaque côté de la prostate, de façon à présenter une face interne et une face externe, un bord supérieur et un bord inférieur. Chacune de ces aponévroses latérales s'étend d'avant en arrière, du pubis où elle se continue avec les ligaments pubio-prostatiques et l'aponévrose moyenne jusqu'au rectum, sur les parties latérales duquel elle se fixe, enfin son bord inférieur se continue de chaque côté et en arrière sur la face supérieure de l'aponévrose prostato-péritonéale. La loge moyenne ainsi circonscrite est occupée en avant par la portion membraneuse de l'urèthre et le muscle de Wilson et en arrière par la prostate, les conduits éjaculateurs et les vésicules séminales. Enfin, elle renferme un grand nombre de veines qui forment trois plexus, l'un médian et antérieur, situé immédiatement en arrière du pubis : c'est le plexus de Santorini, qui reçoit la veine dorsale de la verge. Les deux autres, latéraux, occupent les côtés de la prostate et comprennent chez le vieillard des veines très-volumineuses.

Ces loges présentent une grande importance au point de vue de la marche et de la direction des infiltrations purulentes et surtout de celles qui sont de nature urineuse. En effet, les infiltrations qui ont leur point d'origine dans la loge inférieure envahissent rapidement la verge et gagnent facilement les bourses,

la région prépubienne et les parois abdominales. Celles au contraire qui partent de la loge périnéale supérieure se propagent dans les espaces pelvi-rectaux supérieur et inférieur et apparaissent superficiellement en premier lieu en arrière de la ligne bi-ischiatique. Mais ces considérations pathologiques trouveront leur place à l'occasion de l'étude des infiltrations urineuses.

Vaisseaux et nerfs. Les artères du périnée proviennent de deux sources : celles de l'étage inférieur prennent leur origine dans la honteuse interne, une des branches terminales de l'hypogastrique. Cette artère, sortie du bassin au-dessus de l'épine sciatique qu'elle contourne, rentre dans le bassin et s'applique sur la face interne de la branche ischio-pubienne en décrivant une courbe à concavité regardant en haut ; elle est logée dans cette partie de son trajet dans un dédoublement de l'obturateur interne et longe le bord supérieur du releveur de l'anus. Dans la région périnéale antérieure, elle s'engage dans un dédoublement de l'aponévrose moyenne, devient de moins en moins profonde, se place au-dessous de la racine du corps caverneux qu'elle longe et vient se terminer en formant l'artère dorsale de la verge et l'artère caverneuse. Elle est ainsi, dans son trajet, toujours fixée par les plans musculo-aponévrotiques sur les parties latérales et protégée par des parties résistantes. Les branches qu'elle fournit sont : 1° les hémorrhoïdales inférieures au nombre de deux ou trois qui suivent un trajet rétrograde vers l'anus ; 2° l'artère périnéale superficielle, qui se sépare de la honteuse interne en arrière du transverse, contourne le bord postérieur de ce muscle, se porte dans le tissu cellulaire sous-cutané pour gagner la racine des bourses en longeant le côté externe du triangle ischio-bulbaire et s'anastomose avec la honteuse externe ; 3° l'artère transversale du périnée ou bulbeuse se détache de la honteuse interne au niveau du muscle transverse, se porte un peu obliquement en bas et en dedans et va se terminer dans le bulbe uréthral après avoir fourni deux à trois branches aux parties voisines.

La honteuse interne présente très-rarement des anomalies de situation qui la rapprochent du centre du triangle ischio-bulbaire, et rarement aussi elle provient d'autres branches terminales de l'hypogastrique comme l'obturatrice, les vésicales ou l'ischiatique.

Les réseaux veineux sont très-riches, mais ils sont le plus habituellement situés dans le sommet du triangle formé par le périnée antérieur et se rassemblent autour de l'urèthre et de la prostate ; c'est autour de cette dernière glande qu'ils forment les plexus prostatiques, dont les plexus vésicaux ne sont que la continuation ; quelques veines provenant de la région bulbaire se dirigent directement en arrière et vont s'anastomoser avec les veines hémorrhoïdales.

Les vaisseaux lymphatiques sont les uns superficiels et les autres profonds. Les premiers se rendent dans les ganglions de l'aine et les seconds aux ganglions pelviens. Ceux de la prostate forment autour de cette glande un plexus qui se termine par quatre troncs principaux. De ces vaisseaux, les deux latéraux vont se jeter dans un ganglion existant dans l'excavation pubienne, les supérieurs aboutissent à un autre ganglion placé au-dessus du trou sous-pubien.

Les nerfs proviennent du plexus sciatique par l'intermédiaire du nerf honteux interne. Ce nerf suit la direction de l'artère du même nom et se divise en arrière du muscle transverse en deux branches, l'une superficielle cutanée qui suit la direction de l'artère superficielle et se termine dans les téguments du scrotum et

dans les muscles de la loge inférieure, l'autre supérieure qui suit la même distribution que l'artère dorsale de la verge. Ce système est complété par quelques filets cutanés qui proviennent du petit nerf sciatique.

Périnée de la femme. Le périnée de la femme présente les mêmes couches que celui de l'homme, mais profondément modifiées par la présence de la vulve et du vagin. Dans sa moitié antérieure, il est de forme triangulaire à base postérieure, à sommet correspondant à la symphyse pubienne. Lorsque les cuisses sont écartées, de simple gouttière bordée de chaque côté par les bourrelets épais formés par les grandes lèvres, il s'élargit et présente une surface étendue limitée en avant par la région prépubienne, latéralement par le pli génito-crural, et en arrière se continue avec la partie postérieure du périnée, qui présente les mêmes caractères extérieurs de forme dans les deux sexes.

Nous n'avons pas à décrire la vulve et le vagin, qui feront l'objet d'articles spéciaux, mais il est indispensable de faire saisir l'homologie qui existe entre les diverses parties du périnée antérieur de l'homme et de la femme. C'est ce qui ressort de la description suivante due aux recherches de M. Tillaux.

En effet, si, après avoir dessiné au tableau le bulbe de l'urèthre, le triangle ischio-bulbaire, l'aponévrose moyenne, comme ils se présentent chez l'homme, on sépare le bulbe uréthral et le bulbo-caverneux en deux moitiés égales par une ligne verticale, on obtient le dessin du périnée de la femme. La fente médiane figure la vulve, chaque moitié du bulbe de l'urèthre devient le bulbe du vagin, les glandes de Méry se changent en glandes vulvo-vaginales, le bulbo-caverneux en constricteur du vagin, enfin le triangle ischio-bulbaire présente la même délimitation, seulement il est beaucoup plus petit chez la femme et refoulé sur les côtés, mais on y rencontre les mêmes vaisseaux et nerfs que chez l'homme, enfin les aponévroses superficielles et moyennes se trouvent divisées sur la ligne médiane, amoindries et déjetées sur les côtés.

La peau offre partout une grande finesse, elle présente surtout ce caractère dans le pont cutané transversal qu'elle forme entre la vulve en avant et l'anus en arrière. Elle renferme dans toute son étendue des follicules pilo-sébacés qui font saillie sous l'épiderme. La couche sous-cutanée se subdivise en deux lames. La première, superficielle, se continue avec le tissu analogue des parties voisines, et est formée de mailles lâches, extensibles et de couleur blanchâtre. La seconde offre davantage les caractères d'une aponévrose et s'arrête sur les parties latérales aux branches ischio-pubiennes; c'est dans l'aponévrose de cette seconde couche que l'on rencontre les fibres élastiques décrites par Broca sous le nom de sac dartoïque, doublées à leur face interne d'une couche fibreuse, continuation de l'aponévrose d'enveloppe du grand oblique et qui, partant du pourtour de l'anneau inguinal, pénètre dans le fond des grandes lèvres.

L'aponévrose périnéale superficielle, située immédiatement après ces différentes couches du fascia superficialis, se conduit comme chez l'homme. En avant elle se perd sur le clitoris et en dedans se confond avec le tissu cellulaire des grandes lèvres. En arrière elle se recourbe au niveau du bord postérieur du transverse pour se continuer avec l'aponévrose moyenne. Lorsque ce feuillet aponévrotique est enlevé, on trouve en avant et sur les côtés les corps caverneux du clitoris recouverts par un muscle, l'ischio-clitoridien analogue, à l'ischio-caverneux. Sur la ligne médiane, on voit de chaque côté de la fente vulvaire un faisceau charnu très-développé et qui, désigné sous le nom de constricteur du vagin, représente le bulbo-caverneux. En arrière, les deux faisceaux qui par leur

ensemble constituent le constricteur vaginal se réunissent et se continuent par l'intermédiaire d'un raphé aponévrotique avec les transverses et le sphincter anal. Le tranverse périnéal présente la même disposition que chez l'homme et par son bord postérieur marque la limite de la région vaginale et de la région anale.

Plus profondément est située l'aponévrose moyenne, moins forte et moins résistante que chez l'homme; traversée par l'urèthre et le vagin, elle se confond en dedans avec la gaîne fibreuse de ce dernier conduit ; au-dessus de cette aponévrose on trouve sur les côtés et en arrière le releveur de l'anus et en avant deux petits faisceaux charnus qui, représentant le muscle de Wilson, s'insèrent sur l'urèthre et se continuent même jusqu'au bulbe du vagin. Enfin l'aponévrose périnéale supérieure ou pelvienne présente au pourtour les mêmes attaches que chez l'homme; en avant et sur la partie médiane elle est plus faible et est percée d'une large ouverture pour le passage du vagin. Les loges circonscrites par les plans aponévrotiques sont moins développées que chez l'homme. Cependant dans la loge inférieure on retrouve les analogies les plus grandes, en tenant compte des modifications introduites par la présence de l'orifice vulvaire et du conduit vaginal. Mais la loge supérieure est profondément modifiée par suite de l'absence de la prostate; elle est très-aplatie dans le sens vertical, de telle sorte que les deux plans aponévrotiques qui font ses limites supérieures et inférieures ne sont séparés que par les plexus veineux vésicaux et le releveur de l'anus, qui sont rejetés sur les côtés et séparés en deux portions latérales. Les vaisseaux sanguins, artériels et veineux, présentent la même disposition que chez l'homme, avec les différences qui résultent de la présence du bulbe vaginal, du vagin et de l'absence de la prostate. Les vaisseaux lymphatiques et les nerfs ne présentent aucune modification.

Le développement du plancher périnéal se confond avec celui des organes génitaux externes. Pour l'étudier il est nécessaire de remonter à des périodes peu avancées du développement de l'embryon. Vers la fin de la quatrième semaine, on aperçoit près de l'extrémité postérieure du corps une ouverture représentant l'orifice commun de l'intestin et de l'ouraque, ou orifice du cloaque. On sait que ce cloaque, confluent commun de l'intestin, de l'ouraque et des canaux de Wolf, doit former la vessie future; plus tard, vers la sixième semaine, en avant de cet orifice, apparaît un renflement et deux replis latéraux : le premier est le renflement génital et les replis représentent les replis génitaux; vers la fin du deuxième mois, le renflement se soulève et il se forme sur sa face inférieure un sillon allant rejoindre l'orifice du cloaque : c'est le sillon génital. Au milieu du troisième mois, l'orifice du cloaque se divise pour former les deux orifices anal et uro-génital.

D'après Rathke, cette division s'effectuerait par le développement de deux replis sur les parois latérales du cloaque, en même temps que la partie au niveau de laquelle l'ouraque et le rectum se rejoignent avance vers la surface. Ces deux replis et ce septum se réunissent et il en résulte la formation entre ces deux canaux d'une cloison ou repli périnéal, puis les orifices de ces deux canaux s'écartent et, dans le cours du quatrième mois, le septum qui les sépare devient plus épais et constitue le périnée. A la même époque chez l'embryon mâle le sillon génital se ferme, les deux replis génitaux se réunissent pour former le scrotum, et le raphé du scrotum et du pénis indique la ligne au niveau de laquelle s'est effectuée la fermeture de ce sillon; d'autre part et par suite de cette soudure, le tissu uro-génital atteint une longueur considérable qu'on ne

retrouve pas chez l'embryon femelle. La prostate apparaît à la même époque où se forme la cloison de séparation entre le sinus uro-génital et l'intestin, c'est-à-dire vers le troisième mois ; elle est représentée d'abord par un épaississement existant à l'endroit où le cordon génital et l'urèthre se rencontrent au commencement du sillon uro-génital ; autour de cet épaississement existent des plis annulaires, puis dans l'intérieur apparaissent des utricules glandulaires partant de l'épithélium du canal.

Sur l'embryon femelle, le sillon génital et les replis génitaux ne se soudent pas. Aussi le sinus uro-génital reste très-court, les replis génitaux forment les grandes lèvres et les bords du sillon génital les petites lèvres. Enfin sur le périnée on retrouve le raphé, indice de la soudure et de la réunion de la cloison transversale.

§ II. **Physiologie.** L'action du périnée et de ses parties constituantes se manifeste dans un certain nombre d'actes qui se passent, soit dans l'appareil génito-urinaire de l'homme et de la femme, soit dans l'extrémité inférieure du tube digestif.

Les phénomènes pour lesquels une intervention active de tout ou partie du plancher périnéal est indispensable sont les suivants : 1° la miction ; 2° l'éjaculation ; 3° l'accouchement dans ses derniers temps ; 4° la défécation. Chacun de ces phénomènes a été étudié dans tous ses détails dans des articles spéciaux ; cependant il nous paraît utile de rappeler très-succinctement les parties de chacun de ces actes physiologiques qui trouve dans la mise en action totale ou partielle du périnée une aide puissante.

La *miction* est due à une contraction des fibres plexiformes de la vessie, aidée du phénomène de l'effort pour vaincre la résistance qu'opposent à l'émission de l'urine le sphincter vésical, le sphincter prostatique et enfin les muscles annexés à la région membraneuse de l'urèthre (muscle de Guthrie et muscle de Wilson). Toutes les forces musculaires agissent surtout les dernières en resserrant le canal de l'urèthre, en assurant une résistance assez forte à l'émission de l'urine avec des intermittences dans cette résistance, il y a pour ainsi dire une série étagée de sphincters qui viennent ajouter leur action à celle du sphincter du col de la vessie. Lorsque toutes ces forces ont cédé, il se produit un jet continu qui vers la fin devient intermittent et saccadé ! Cette partie du phénomène nécessite de nouveau l'intervention des forces musculaires du périnée. En effet à ce moment le plancher périnéal se soulève pour amener l'évacuation complète de l'urine, le bulbo-caverneux plus particulièrement se contracte par secousses spasmodiques pour projeter au dehors la dernière colonne liquide contenue dans le canal de l'urèthre.

L'*éjaculation* est également sous la dépendance d'actions musculaires qui se produisent dans le périnée. En effet, au moment où l'orgasme vénérien est arrivé à son summum, deux ordres d'organes musculaires entrent en jeu violemment et amènent deux ordres de mouvements rapides du liquide spermatique, qui sont le déversement dans l'urèthre et la projection hors de ce conduit. On sait que les liquides déversés dans l'urèthre sont celui des vésicules séminales qui passe par les conduits éjaculateurs et celui des utricules prostatiques et enfin l'humeur filante et limpide provenant des glandes bulbo-uréthrales ou de Méry.

L'évacuation des vésicules séminales est due à la contraction lente des fibres musculaires lisses qui, constituant la partie la plus élevée de l'aponévrose

fœtale est sur le point de franchir l'orifice vulvaire, le plancher périnéal mesuré de la pointe du coccyx à la commissure postérieure de la vulve acquiert une longueur de 15 à 20 centimètres dont la plus grande partie est formée par le pont cutané ano-vulvaire.

On voit que le périnée joue un rôle important dans le dégagement de la partie fœtale qui se présente la première, en agissant comme une sorte de sangle élastique qui la repousse en haut du côté du pubis, puis revient en arrière en glissant et en se rétractant du côté de la région coccygienne.

Chez les multipares, le périnée reste ordinairement intact après l'accouchement. Mais chez les primipares la fourchette est très-souvent déchirée et peut être l'origine de déchirures plus étendues qui partent le plus souvent de la muqueuse vaginale, bien qu'on puisse citer des cas où ces ruptures ont commencé par la muqueuse anale. Quoi qu'il en soit de ces faits intéressants qui seront étudiés avec plus de profit à l'occasion de la pathogénie des ruptures du périnée, nous pouvons résumer l'intervention du périnée dans l'accouchement en disant qu'il a pour action de modérer le travail d'expulsion et d'assurer le dégagement de l'extrémité du fœtus qui se présente en produisant les mouvements de rotation nécessaire, de façon que toutes les parties s'adaptent au canal courbe offert par le conduit utéro-vaginal et vulvaire. C. Coyne.

§ III. **Pathologie.** La pathologie du périnée est très complexe, mais elle puise son importance dans les relations anatomiques qui existent entre les organes qui traversent le plancher du bassin. C'est dire qu'elle se rattache à la pathologie de l'urèthre et de la prostate, du rectum, du vagin et de la vulve. On trouvera donc aux articles Urèthre, Voies urinaires, Vagin, Vessie, etc., l'exposé de toutes les questions qui se rapportent aux infiltrations urineuses, aux abcès, aux fistules, aux ruptures d'organes, etc., qui intéressent le périnée. La seule lésion qui appartienne en propre à la région périnéale est la rupture du périnée. Déjà, au chapitre précédent, ont été indiquées les conditions physiologiques qui permettent la distension progressive et assurent la résistance du plancher périnéal. Il conviendra de lire à l'article Périnéorrhaphie la division des déchirures qui nécessitent un traitement. Il ne nous reste donc qu'à faire connaître, en quelques lignes, quelles sont les circonstances qui amènent d'ordinaire la rupture du périnée, comment il devient possible d'y obvier, enfin quelles peuvent être les conséquences qu'amènent à leur suite les ruptures un peu étendues.

Tous les accoucheurs s'accordent à reconnaître que le plus souvent les ruptures du périnée se produisent soit parce que l'on a négligé de faire prendre à la parturiente une attitude convenable, soit parce que l'on n'a point surveillé avec assez d'attention les phénomènes qui se produisent pendant la période d'expulsion. La position donnée à l'accouchée doit être le décubitus *horizontal* (adopté en France), en ayant soin d'enlever de dessous la tête le plus d'oreillers possible, d'élever le siége à l'aide d'un oreiller ou de deux paires de drap, enfin de maintenir les cuisses à demi-fléchies, les genoux *légèrement* écartés. En Allemagne et en Angleterre, on préfère le décubitus *latéral*, surtout quand il s'agit de primipares. La femme étant placée dans la position choisie par l'accoucheur, on lui recommandera de ne pas faire d'efforts d'expulsion ou tout au moins de les faire coïncider, si le travail n'est pas trop énergique, avec les contractions utérines. Dans ce but, il sera recommandé à la parturiente de ne se servir d'aucun point

d'appui pour s'arc-bouter au moment des douleurs et de rester la bouche ouverte. Si les douleurs sont trop répétées et trop violentes, on lui imposera le décubitus latéral. L'accoucheur veillera ensuite, suivant les conseils de Tarnier, à empêcher la sortie brusque de la tête, à diriger cette partie suivant l'axe de l'orifice vulvaire, à favoriser son mouvement d'extension, quand le front vient à se dégager, enfin à soutenir le périnée.

Voici, d'après Tarnier et Chantreuil, comment on parvient à remplir ces indications : la main gauche est passée par-dessus la cuisse droite de la femme et appliquée sur toute la portion de la tète accessible à la vue, de façon à la coiffer exactement et de telle sorte que l'extrémité des doigts atteigne la commissure antérieure du périnée. Cette main ralentit la progression de la tête par une pression douce exercée jusqu'au moment où le front apparaît, puis, par une pression exercée à l'aide de l'extrémité des doigts sur les parties fœtales qui se dégagent, elle favorise le mouvement d'extension. En même temps la main droite, après avoir passé sous la cuisse, est placée transversalement à plat sur le pont de parties molles qui s'étend de la vulve à l'anus, son bord radial dirigé vers la fourchette, le pouce relevé dans le pli génito-crural droit, les doigts dirigés du côté opposé. La pression exercée par cette main, qui doit être protégée par un mouchoir ou une serviette, augmente au moment où la tête va franchir l'orifice. A l'aide des deux mains, on règle la progression de la tête dont la sortie doit être très-lente, de façon à permettre aux parties molles d'acquérir un degré de distension convenable. On continue ces précautions durant le passage des épaules qui doit aussi se faire lentement et l'on évite ainsi les déchirures graves du périnée. Cette méthode n'a aucun des inconvénients de celles qui consistent à dilater la vulve et le périnée avec les doigts, à refouler le coccyx ou encore à introduire un ou plusieurs doigts dans le rectum pour remonter le périnée (Goodell) ou pour aller à la rencontre de la bouche et du menton (à travers la cloison recto-vaginale), de manière à pousser la tête en haut et en avant et à lui faire exécuter son mouvement d'extension (Ritgen, Olshausen et Ahlfeld). Il est des cas cependant où le périnée, soit parce qu'il est rigide et friable, soit parce que la tête est très-volumineuse, menace de se rompre. Dans ces conditions, il importe de limiter la déchirure et de l'empêcher de s'étendre vers l'anus. On conseille dans ce but une incision préventive ou plus souvent deux incisions latérales (Eichelberg). Celles-ci n'empêchent pas toujours la rupture et donnent parfois naissance à des cicatrices douloureuses. Aussi Tarnier leur préfère-t-il une incision médiane dirigée obliquement et en dehors de l'anus, de façon à maintenir l'intégrité du sphincter. Mieux vaut d'ailleurs s'abstenir de ces incisions quand elles ne sont pas indispensables.

Les ruptures du périnée s'observent donc dans l'accouchement trop rapide, ou bien lorsque la parturiente s'est trouvée dans la station verticale ou assise, ou encore lorsque, la tête étant volumineuse, le périnée rigide ou anormalement développé, toutes les précautions que nous venons de rappeler n'ont pas été bien prises.

Au point de vue de son étendue et de sa forme, la rupture du périnée peut n'atteindre que la fourchette et la commissure postérieure de la vulve. La peau et le *fascia superficialis* étant seuls intéressés, cette lésion est le plus souvent insignifiante; d'autres fois la rupture s'étend aux muscles du périnée et ne s'arrête qu'au sphincter externe de l'anus; enfin elle peut comprendre le sphincter ou même une portion plus ou moins étendue de la cloison recto-vagi-

nale. Quand la rupture est un peu étendue, elle s'accompagne d'une douleur vive, cuisante, d'une sensation de déchirure, parfois d'une hémorrhagie plus ou moins abondante. Presque toujours elle est dirigée d'avant en arrière ou bien diagonalement ou encore se divisant en deux branches qui contournent l'anus et le dépassent en arrière. Plus rarement on observe des ruptures dites *centrales* dans lesquelles on constate l'intégrité de la fourchette et de la commissure postérieure de la vulve, le périnée ayant cédé dans sa partie centrale et le fœtus tout entier s'étant échappé par cet orifice.

Les conséquences de ces ruptures périnéales sont très-variables suivant l'étendue de la lésion. Quand la déchirure est peu marquée, alors surtout qu'elle n'atteint que la fourchette et la commissure postérieure de la vulve, le seul inconvénient consiste dans la sensation de douleur cuisante qui persiste pendant plusieurs jours, se réveillant surtout au moment de l'émission des urines, et ne cessant qu'avec la cicatrisation de la blessure. Parfois cependant la plaie peut s'enflammer et, dans un milieu malsain, être l'occasion de complications sérieuses. Quand la solution de continuité est plus étendue, que les bords sont inégaux, déchiquetés, la réunion devient difficile, voire même impossible sans une opération chirurgicale. Alors surviennent des suppurations, des ulcérations consécutives, puis les bords de la solution de continuité se cicatrisent en laissant une infirmité permanente. La déchirure qui va jusqu'au sphincter anal ne fait que prédisposer aux abaissements ou aux chutes de la matrice. Celle qui intéresse le sphincter amène à sa suite l'incontinence incomplète ou totale des matières fécales. Dans les cas les plus graves, lorsque le vagin et le rectum forment un vrai cloaque, l'irritation que détermine le mélange des matières évacuées donne naissance aux inconvénients les plus sérieux et nécessite toujours la périnéorrhaphie.

L. L.

PÉRINÉORRHAPHIE. Sous ce nom l'on désigne l'opération anaplastique qui a pour but de réparer le périnée rompu et de lui rendre sa conformation normale et ses fonctions.

Au point de vue thérapeutique, les déchirures du périnée doivent être divisées en deux grandes classes : les déchirures *complètes* et *incomplètes*, suivant que le sphincter anal reste intact ou participe à la lésion. Chacune de ces deux classes comporte elle-même une subdivision. Les déchirures incomplètes peuvent être limitées à la fourchette vulvaire, ou bien elles intéressent la peau du périnée tout entière et s'étendent jusqu'au sphincter exclusivement. De même, les déchirures complètes comprennent deux degrés distincts : 1° les déchirures dans lesquelles la lésion s'étend au sphincter anal, mais sans remonter au-dessus de lui; 2° les cas dans lesquels la rupture comprend non-seulement le sphincter anal dans sa totalité, mais encore une étendue variable (3, 4 à 5 centimètres) de la cloison recto-vaginale.

D'après cela, nous avons la division suivante :

DÉCHIRURES DU PÉRINÉE

a. *Incomplètes.*	Limitées à la fourchette.
	Allant jusqu'au sphincter exclusivement.
b. *Complètes.*	Sphincter seul rompu.
	Division étendue à la cloison recto-vaginale.

Cette division est de la plus haute importance au point de vue du traitement.

Les déchirures complètes entraînent la perte des fonctions du sphincter anal, et, par suite, l'incontinence des gaz et des matières fécales. Le pronostic s'aggrave encore lorsque la déchirure remonte plus ou moins haut sur la cloison recto-vaginale, car alors la réparation est beaucoup plus difficile à obtenir. Mais les déchirures incomplètes elles-mêmes ne doivent pas être regardées comme insignifiantes. En effet, si elles n'entraînent pas la gêne des fonctions du vagin et l'incontinence des matières fécales, elles peuvent, comme les déchirures complètes, favoriser la production du prolapsus utérin. La perte du soutien périnéal est en effet l'un des facteurs de la chute de l'utérus et, à ce titre, ne doit pas être négligée.

Toutefois la conduite à tenir diffère beaucoup suivant qu'on a affaire à une rupture incomplète ou complète. Nous examinerons successivement les deux cas.

a. *Ruptures incomplètes.* Bon nombre de chirurgiens et d'accoucheurs, parmi lesquels nous pouvons citer MM. Pajot, Tarnier, Guéniot, etc., pensent que la nature suffit à elle seule à faire les frais de la réparation dans cette variété de déchirures. Ils se contentent de placer la malade dans les meilleures conditions possibles pour cette réparation, en maintenant les cuisses rapprochées l'une de l'autre et légèrement fléchies sur l'abdomen. Aujourd'hui les lavages antiseptiques du vagin et de la solution de continuité elle-même, en s'opposant au développement de la suppuration, concourront encore à cet heureux résultat. Dans une récente discussion à la Société obstétricale et gynécologique de Paris (1885), M. Pajot rappelait qu'il avait eu l'occasion d'examiner, nombre d'années après la production de l'accident, un périnée qui avait été autrefois profondément déchiré jusqu'au sphincter; il eût été impossible à ce moment de se douter le moins du monde de la lésion qui avait existé, tant la restauration était parfaite. Mais il ne faudrait pas compter toujours sur un pareil résultat, et la preuve en est dans le grand nombre de femmes que nous examinons journellement dans les hôpitaux et chez lesquelles le périnée est réduit à une mince cloison, ne mesurant, du côté de la peau, que 1 centimètre ou 1 centimètre 1/2 de hauteur. Dans ces conditions, les femmes qui se livrent à de pénibles travaux, exigeant des efforts continuels, sont fréquemment atteintes de prolapsus utérin. Il vaut donc mieux, dans tous les cas où la déchirure a quelque importance, en favoriser la réunion par l'application de serres-fines, ou même de quelques points de suture. Si la réunion primitive échoue partiellement, on pourra, par la cautérisation au nitrate d'argent, suivant le procédé de J. Cloquet, favoriser la réparation complète par le mécanisme de cicatrisation des plaies angulaires. Dans les cas où la réparation immédiate aurait complétement échoué, et dans ceux où elle n'aurait pas été tentée, on pourrait, quelques jours après l'accouchement, recourir à la réunion secondaire, c'est-à-dire rapprocher par la suture les surfaces bourgeonnantes. L'emploi local de la cocaïne rendrait encore plus facile à l'heure actuelle cette petite opération. Nous aurons du reste l'occasion de revenir, à propos des déchirures complètes, sur ces réparations faites immédiatement après l'accouchement, ou bien quelques jours après, lorsque la plaie est déjà bourgeonnante, *réunions secondaires*.

Si enfin la réunion secondaire elle-même échouait, ou si la déchirure avait été abandonnée à elle-même, en permettant aux deux lèvres de la déchirure de se cicatriser isolément, il faudrait appliquer à ces cas la même méthode qu'aux déchirures complètes, c'est-à-dire une véritable périnéorrhaphie comprenant

l'avivement des surfaces cicatricielles et leur rapprochement par la suture.

b. *Ruptures complètes.* C'est à cette variété que s'applique la périnéorrhaphie proprement dite. L'histoire en a été faite avec beaucoup de bonheur par M. Verneuil, dans un feuilleton quelque peu humoristique, publié dans la *Gazette hebdomadaire* de 1862 et reproduit dans le premier volume de ses *Mémoires de chirurgie*. Bien que la suture du périnée soit clairement indiquée dans un recueil ancien, Trotula, dont nous ne connaissons ni l'époque, ni même exactement l'auteur, on peut dire que la priorité appartient à Jacques Guillemeau, chirurgien français du seizième siècle, le disciple le plus distingué d'A. Paré. L'observation de Guillemeau ne laisse rien à désirer. Il s'agissait bien manifestement d'une déchirure complète, comme l'indique la phrase suivante : « Il arrive quelques fois, dit-il, que tout le perineum ou entre-fesson est fendu jusques au siége... Ce que j'ai vu advenir; et faute d'y remédier, les deux côtés de la fente s'étant cicatrisés, les deux trous ou conduits sont demeurés en un. » Après avoir pratiqué l'avivement, Guillemeau fit la réunion par un procédé de suture mixte; au centre, il plaça un point de suture entortillée et, aux deux extrémités, un point de suture entre-coupée, pour rétablir les commissures anale et vulvaire. Déjà d'ailleurs A. Paré avait signalé la nécessité de la suture dans les ruptures du périnée.

L'exemple de Guillemeau fut suivi par un chirurgien du nom de Reulingius ou Reuling, dont le fait est cité dans les *Éphémérides des Curieux de la Nature*, et par Cosme Viardel, accoucheur fort en réputation dans la seconde moitié du dix-septième siècle. L'opération fut ensuite pratiquée par bon nombre de chirurgiens, parmi lesquels nous citerons Mauriceau, Delamotte et Smellie. Mais ce sont surtout Roux et Dieffenbach qui en ont vulgarisé l'emploi. Roux se servit de la suture enchevillée; Dieffenbach eut recours aux incisions libératrices pour rendre plus facile le rapprochement des lèvres de la solution de continuité.

1° *Procédé de Roux.* Ce qui caractérise essentiellement le procédé de Roux, c'est l'emploi de la suture enchevillée. Après avoir soigneusement pratiqué l'avivement des bords de la fente, avivement qui doit comprendre la paroi vaginale elle-même dans les cas où la solution de continuité se prolonge sur la cloison recto-vaginale, le chirurgien place les fils, en commençant par le point le plus rapproché de l'anus. Généralement trois points de suture sont suffisants: ils doivent comprendre une large épaisseur de tissus; le fil moyen remonte même dans la cloison recto-vaginale, lorsque celle-ci participe à la déchirure. Chacun des points de suture est fait à l'aide d'un fil double, dont les deux anses sont nouées de chaque côté sur un bout de sonde en gomme. Ainsi pratiquée, comprenant une large épaisseur de tissus, la suture a l'avantage d'amener un affrontement exact des parties profondes, mais quelquefois les lèvres de la plaie cutanée ne sont pas suffisamment affrontées. Il faut alors ajouter à la suture enchevillée quelques points de suture superficiels entre-coupés.

2° *Incisions libératrices de Dieffenbach.* Dieffenbach pratiquait l'affrontement au moyen de la suture entre-coupée et entortillée, puis, pour remédier à la tension trop grande des parties, il faisait, de chaque côté de la ligne de suture, une incision courbe à convexité en dehors qui, commençant près de l'extrémité postérieure de la grande lèvre, se prolongeait jusqu'au devant de l'anus.

3° *Débridement du sphincter anal* (Mercier, Baker-Brown). Mercier, élève de Roux, a proposé, dans le but de diminuer la tension des parties et de faciliter

l'émission des gaz et des gardes-robes, la section du sphincter anal dans sa moitié postérieure. De même, Baker-Brown a pratiqué, de chaque côté du coccyx, un double débridement du sphincter anal, dans une étendue de un à deux pouces.

Sans doute les procédés précédents ont fourni des succès, mais, dans un grand nombre de cas, on n'a eu que des succès incomplets, en ce que les malades conservaient une fistule recto-vaginale. La cause en est dans la tendance qu'ont les matières et les gaz à passer du rectum dans le vagin. L'orifice anal est parfois rétréci par la suture; alors même qu'il n'y a pas de rétrécissement mécanique, il y a souvent un ténesme qui met obstacle au passage des gaz à travers l'anus ; ceux-ci font effort sur la ligne de suture et s'infiltrent à travers la cloison recto-vaginale. De là un défaut plus ou moins étendu de réunion, et, par suite, la production d'une fistule recto-vaginale. Aussi les incisions sphinctériennes de Baker-Brown, en remédiant à cet inconvénient, ont-elles donné à cet auteur une proportion considérable de succès.

Outre la difficulté tenant à l'existence du ténesme rectal, il en est encore une autre qui se fait sentir surtout dans les cas les plus compliqués, c'est celle qui consiste à pratiquer une suture et un affrontement exact de la cloison recto-vaginale. Le périnée lui-même constitue une surface triangulaire assez large qu'un avivement bien fait et une suture profonde permettent d'affronter très-exactement dans toute son étendue. Au contraire, la cloison recto-vaginale représente une ligne mince; l'avivement ne comprend en ce point que des surfaces très-étroites qu'il est fort difficile de maintenir exactement affrontées et réunies. Tout concourt donc à rendre très-difficile la restauration de la cloison recto-vaginale; c'est là, on peut le dire, la véritable pierre d'achoppement de la périnéorrhaphie. Le désir de réaliser une réunion solide de la cloison recto-vaginale a fait naître de nouveaux procédés que nous devons maintenant examiner.

4° *Procédé autoplastique de Langenbeck.* Après avoir achevé l'avivement des surfaces cicatricielles, Langenbeck tendant, à l'aide d'un doigt introduit dans le rectum, la cloison recto-vaginale, pratiquait sur cette cloison, à très-peu de distance de son bord libre, une incision demi-circulaire à convexité inférieure. La lèvre supérieure de cette incision était disséquée et isolée de la muqueuse rectale sous-jacente, de façon à obtenir un véritable lambeau flottant de 12 à 13 millimètres de hauteur. Langenbeck faisait ensuite la suture de la paroi rectale et celle du périnée avivé, puis, attirant en bas le lambeau formé aux dépens de la muqueuse vaginale précédemment décrit, il le suturait à la partie antérieure de la division périnéale. Il formait ainsi aux dépens de la cloison recto-vaginale dédoublée un véritable lambeau autoplastique qui venait recouvrir, à la manière d'un opercule, les parties intermédiaires au rectum et à la vulve, et s'opposer au passage des gaz et des matières fécales à travers les surfaces affrontées. Langenbeck terminait son opération par les incisions périnéales de Dieffenbach.

L'idée première du procédé de Langenbeck, le dédoublement de la cloison recto-vaginale, lui a été empruntée par plusieurs auteurs qui, modifiant sur divers points l'opération du chirurgien allemand, en ont fait des procédés nouveaux. Dans ce groupe nous signalerons les procédés de MM. Demarquay, Le Fort et Richet.

Procédé de Demarquay. Comme Langenbeck, Demarquay dédoublait dans

une hauteur de 1 centimètre environ la cloison recto-vaginale, en isolant soigneusement de chaque côté la muqueuse du vagin et la muqueuse rectale. Une fois l'avivement terminé, les lambeaux de muqueuse vaginale et rectale ainsi formés sont réunis isolément par la suture. De sorte que le chirurgien pratique une triple suture : 1° une suture rectale, dont les anses sont comprises entre les surfaces avivées, tandis que les extrémités des fils sont libres dans la cavité de l'intestin; 2° une suture vaginale; 3° une suture du périnée.

Dans un travail inséré dans la *Gazette médicale* de 1864, M. Launay rapporte trois observations où ce procédé fut employé. Chez deux malades, le succès fut complet. Chez la troisième, par suite d'un érysipèle, la suture rectale et la moitié postérieure de celle du périnée échouèrent, mais la suture vaginale réussit et supprima toute communication entre le vagin et le rectum. Dans sa thèse sur les anaplasties périnéo-vaginales, M. Emmanuel Bourdon, qui donne une description détaillée du procédé de Demarquay, ajoute que son auteur lui dut encore, à partir de 1864, de nouveaux succès.

Procédé de Le Fort. Le procédé employé en 1868 par M. Le Fort sur une malade atteinte d'une déchirure complète du périnée avec large déchirure de la cloison recto-vaginale se rapproche beaucoup de celui de Demarquay. M. Le Fort dessine de chaque côté de la déchirure un avivement triangulaire; il prolonge en arrière son incision dans le sens antéro-postérieur sur le milieu de la cloison recto-vaginale, puis il dédouble dans une certaine étendue cette cloison, en isolant soigneusement de chaque côté la muqueuse vaginale et la muqueuse rectale L'opération se termine par trois plans de suture qui viennent réunir la muqueuse vaginale, la muqueuse rectale et enfin le périnée lui-même.

De cette façon, le triangle périnéal est rétabli dans son intégrité avec les trois côtés qui le limitent, peau du périnée en avant, muqueuse rectale en bas et en arrière, en haut muqueuse vaginale. Nous renvoyons d'ailleurs, pour la description exacte de ce procédé, au *Manuel de médecine opératoire* de Malgaigne (8me édition, t. II), où l'adjonction de figures au texte rend plus facile l'intelligence du procédé.

Procédé de Richet. Comme Demarquay et Le Fort, M. Richet dédouble dans une certaine étendue la cloison recto-vaginale, puis il accole l'une à l'autre par leurs surfaces cruentées les deux lambeaux de muqueuse vaginale ainsi formés, et les suture dans cette position. De cette manière, il forme sur la paroi postérieure du vagin une sorte de crête saillante. Il opère ensuite la réunion du corps périnéal par la suture enchevillée. Lorsque la réunion est terminée, dit Bourdon, qui donne du procédé une description complète, on observe deux lignes de sutures : l'une périnéale (suture enchevillée), verticale; l'autre vaginale (suture à points séparés), horizontale, et ces deux lignes viennent se réunir au niveau du point qui deviendra la nouvelle fourchette.

Déjà, du reste, en 1862, M. Verneuil, dans une communication à la Société de chirurgie, avait insisté sur la nécessité de s'abstenir de tout avivement et de toute suture du côté de la muqueuse rectale.

Procédé de Verneuil. S'inspirant du traitement de la fistule vésico-vaginale par la méthode américaine, où l'on s'abstient de porter le bistouri sur la muqueuse vésicale, tandis qu'on fait un large avivement de la muqueuse vaginale, M. Verneuil résolut de laisser intacte la muqueuse rectale. Mais, au lieu d'aviver seulement le mince bord libre de la cloison recto-vaginale, il fit un avivement étendu de la muqueuse vaginale, comprenant 1 centimètre au moins

de largeur sur tout le pourtour de la fente de la cloison. L'avantage de ce procédé, c'est d'avoir un affrontement se faisant par de larges surfaces, et non par un simple bord. Procédant ensuite à la suture, il fait, comme M. Richet, deux plans de sutures : une suture vaginale, dont les fils ne pénètrent pas à travers la muqueuse rectale, et une suture périnéale enchevillée. Ce procédé a donné à son auteur et aux chirurgiens qui l'ont imité, entre autres, M. Deroubaix, bon nombre de succès.

Procédé de Trélat. Ce procédé a été décrit avec détails dans la thèse de M. Marcel Boraud, en 1879. A part quelques différences sans importance, il est le même que celui de M. Verneuil.

Même mode d'avivement; comme M. Verneuil, M. Trélat faisait deux sutures, l'une vaginale, l'autre périnéale, pour laquelle il se servait de sutures enchevillées; point de suture rectale.

Ajoutons que, dans ces dernières années, les deux auteurs précédents ont, tous les deux, renoncé à la suture enchevillée qu'ils ont remplacée par la suture entrecoupée.

Enfin, dans une récente discussion qui a eu lieu à la *Société de chirurgie* dans le courant de 1885, MM. Marc Sée et Polaillon ont chacun fait connaître un procédé nouveau auquel ils ont eu recours (*voy.* les *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, 1885, p. 239 et suivantes).

Procédé de M. Marc Sée. Ce procédé consiste essentiellement en ce fait, qu'au lieu de faire un avivement très-superficiel du triangle périnéal, M. Marc Sée fait au contraire un avivement profond, comprenant toute l'épaisseur des muscles du périnée. Il ne sacrifie pas les parties provenant de cet avivement, mais il les conserve sous forme d'un lambeau triangulaire qu'il laisse adhérent, par sa base tournée en avant, au reste de la peau de la région périnéale. Ces deux lambeaux ainsi délimités de chaque côté et libres par leur partie profonde sont appliqués l'un contre l'autre par leurs surfaces cruentées et maintenus réunis par une suture enchevillée.

Procédé de Polaillon. A l'exemple de M. Marc Sée, M. Polaillon ne sacrifie pas les tissus résultant de l'avivement du triangle périnéal; il les conserve sous forme d'un lambeau, mais, au lieu de placer la base de son lambeau en avant du côté de la peau, il la place en haut du côté de la muqueuse vaginale. Une dissection de cette muqueuse au niveau de l'extrémité antérieure de la cloison permet d'affronter exactement du côté du vagin les deux lambeaux ainsi formés; ils sont ensuite réunis par une suture à points séparés. Ces deux lambeaux réunis forment sur la paroi inférieure du vagin une sorte de crête antéro-postérieure analogue à celle que nous avons signalée dans le procédé de Richet.

Par l'énumération des procédés précédents, on voit combien l'histoire de la périnéorrhaphie, simple à ses débuts, est devenue complexe. Et cependant nous n'avons pas la prétention d'avoir été complet; nous nous sommes borné aux procédés les plus intéressants, à ceux qui marquent une étape dans l'histoire de l'opération, ou qui constituent des ressources utiles à connaître dans un cas donné. Quelle que soit d'ailleurs la multiplicité des procédés de périnéorrhaphie, on arrivera assez aisément à les classer et à les retenir, si l'on veut bien remarquer que tous ces procédés dérivent d'un petit nombre de principes, qu'on peut ramener à trois : 1° l'emploi des débridements; 2° la méthode autoplastique; 3° l'avivement de larges surfaces.

Tout d'abord, en effet, la périnéorrhaphie consiste simplement dans l'avive-

ment des surfaces de la déchirure, puis leur réunion par les différents procédés de suture entre-coupée, entortillée, enchevillée (Guillemeau, Roux, etc.). Dans le but de diminuer la tension des parties, Dieffenbach conseille les débridements périnéaux; Mercier, Baker-Brown, Chassaignac, les débridements du sphincter anal. Vient ensuite la méthode autoplastique inaugurée par Langenbeck, et dont les procédés de Demarquay, de Le Fort et de Richet, constituent des variantes; à cette méthode se rattachent également les procédés de M. Marc Sée et Polaillon, avec cette différence qu'au lieu de former leurs lambeaux autoplastiques aux dépens de la muqueuse vaginale, ils les empruntent au périnée lui-même, en conservant les tissus qui proviennent de l'avivement des surfaces cicatricielles. A la différence des auteurs précédents, M. Verneuil ne fait point de lambeaux, mais, par un avivement étendu de la muqueuse vaginale, il cherche du moins à assurer de larges surfaces d'affrontement.

Que si nous examinons au point de vue du mode de suture les différents procédés que nous venons de passer en revue, nous voyons que tous ces procédés peuvent être rangés en trois groupes, suivant qu'ils comprennent un, deux ou trois plans de suture :

1° Les procédés de Guillemeau, Roux, Dieffenbach, sont tous des procédés à un seul plan de suture, car ici tous les fils sont passés de la peau du périnée vers les surfaces d'avivement;

2° Aux procédés à deux plans de suture se rattachent ceux de M. Verneuil, Richet, Trélat, etc., dans lesquels on fait une suture vaginale et une suture périnéale;

3° Enfin, les procédés à trois plans de suture comprennent ceux de Langenbeck, Demarquay et Le Fort, qui font une suture sur chacun des côtés du triangle périnéal avivé, c'est-à-dire une suture vaginale, une suture rectale et une périnéale.

Les procédés décrits par Simon, Hégar et Kaltenbach, Hildebrandt, sont également des procédés à trois plans de suture.

Après avoir acquis le haut degré de complexité que nous venons de signaler, le manuel opératoire de la périnéorrhaphie semble aujourd'hui, par un retour dont la chirurgie nous offre plus d'un exemple, entrer de nouveau dans la voie de la simplification. La raison en est dans l'intervention du procédé américain désigné sous le nom de procédé d'Emmet, et dont nous devons surtout la connaissance au mémoire de M. Judes Hüe (de Rouen), et au livre de Gaillard Thomas. Ce procédé étant aujourd'hui adopté par la majorité des chirurgiens, et s'appliquant à la plupart des cas de déchirure périnéale, c'est à propos de lui que nous ferons la description complète de la périnéorrhaphie.

Procédé d'Emmet. La malade étant endormie, et placée sur le bord du lit dans la position de la taille, deux aides soutiennent de chaque côté les membres inférieurs. L'opérateur, après avoir soigneusement lavé avec un liquide antiseptique la région anale, le périnée et le vagin, procède à l'avivement qui doit être fait suivant les mêmes principes que dans les autres procédés de périnéorrhaphie. Il doit en effet porter sur de larges surfaces. Il représente sur chacun des côtés du périnée déchiré un triangle dont la base est à la peau, dont un des côtés suit la paroi vaginale et remonte jusqu'au quart inférieur de la grande lèvre, tandis que l'autre, passant au devant de la limite antérieure de l'orifice anal, vient rejoindre l'incision cutanée. Ces deux triangles sont reliés l'un à l'autre sur la ligne médiane par un avivement pratiqué aux dépens de la partie

inférieure de la cloison recto-vaginale, et mesurant 1 centimètre et 1/2 de largeur environ. La figure qui résulte de l'avivement ainsi pratiqué peut être assez justement comparée à un papillon, les ailes déployées ; l'avivement médian représente le corps de l'animal, et les deux avivements latéraux, les ailes. La figure ci-jointe permettra du reste de comprendre aisément cette disposition (voy. fig. 1).

Pour assurer la régularité des surfaces avivées, qui doivent se correspondre exactement dans tous leurs points une fois l'affrontement pratiqué, il est bon d'en tracer d'abord avec la pointe d'un bistouri les limites. Une autre précaution fort utile, c'est de commencer par l'avivement de la partie moyenne. En effet, en procédant autrement, on serait gêné par le sang fourni par l'avivement des parties latérales. M. Judes Huë fait très-judicieusement remarquer, et nous

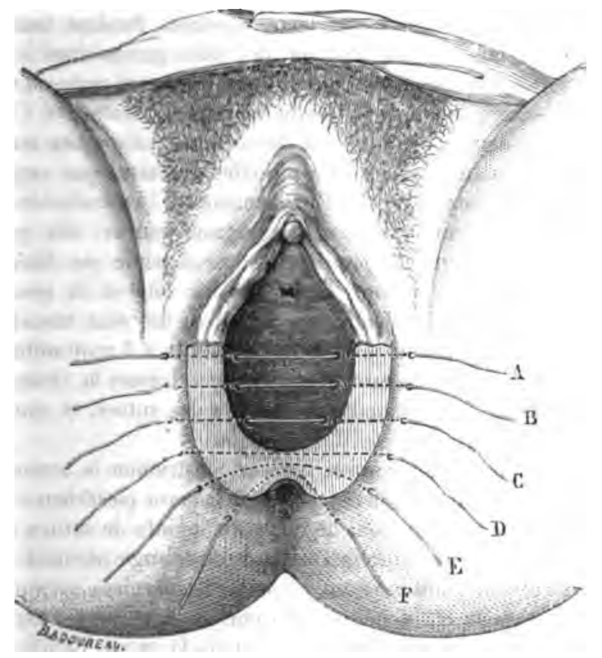


Fig. 1.

avons pu vérifier l'exactitude de cette remarque dans les opérations que nous avons pratiquées, que, quelque soin qu'on mette à pratiquer un avivement aussi mince que possible, cependant cet avivement de la cloison donne beaucoup de sang. C'est une raison de plus pour commencer par la partie moyenne, parce que, pendant qu'on procédera à l'avivement des parties latérales, l'hémostase aura le temps de se produire. Le doigt d'un aide introduit dans le rectum, tendant la cloison recto-vaginale et la faisant saillir en avant, rend beaucoup plus facile l'avivement de la partie moyenne. Pendant l'avivement des parties latérales, il est également nécessaire que, par une légère traction en dehors, l'aide tende les parties sur lesquelles doit porter le bistouri. Une fois l'avivement terminé, il faut débarrasser le champ opératoire du sang écoulé et assurer l'hémostase; pour cela, on pratique, dans le vagin, dans le rectum et sur les

surfaces avivées elles-mêmes, des irrigations froides avec un liquide antiseptique (chloral, acide borique, solution phéniquée faible, etc.). On procède ensuite à la suture, et c'est là le temps le plus spécial dans la périnéorrhaphie par le procédé d'Emmet. Cette suture ne saurait être faite sans l'aide d'une aiguille à grande courbure montée sur un manche, et dont la tige représente un peu plus d'une demi-circonférence; cette aiguille est pourvue près de sa pointe d'un chas destiné à recevoir le fil (*voy.* fig. 2). On se sert habituellement de fils d'argent de moyen volume. Ces fils doivent être placés d'arrière en avant. Pour cela, l'opérateur engage, sur le côté gauche du périnée, la pointe de l'aiguille tenue de la main droite à 1 centimètre et 1/2 environ en arrière et en dehors de la circonférence postérieure de l'anus. Poussant la pointe en avant, il la fait cheminer à travers la partie inférieure de la cloison recto-vaginale, pour la faire sortir sur le côté droit de l'anus dans un point symétrique à son point d'entrée. Pendant toute la durée de ce temps, l'introduction de l'index gauche dans le rectum est absolument indispensable; il tend la cloison recto-vaginale, guide le cheminement de l'aiguille dans son épaisseur, et l'empêche de faire issue dans l'intérieur du rectum. Cette petite manœuvre du passage du fil, sans être difficile, ne laisse pas cependant que d'être assez délicate. Elle demande à être exécutée avec beaucoup d'attention et avec une certaine lenteur, afin que l'aiguille ne traverse pas la paroi rectale, ne se perde pas dans les parties profondes et vienne bien sortir du côté de la peau, dans un point symétrique à son point d'entrée. Deux autres fils sont ensuite placés de la même manière au-dessus du précedent. Introduits à 1 centimètre en dehors de la ligne d'avivement, ils cheminent également à travers la cloison recto-vaginale, à 1 centimètre environ au-dessus les uns des autres, et viennent sortir sur le côté opposé du périnée.


Fig. 2.

Ces trois fils sont destinés à assurer par leur constriction la reconstitution du corps périnéal. Reste à compléter la réparation de la paroi postérieure du vagin et de la fourchette vulvaire. Pour cela, de nouveaux points de suture sont placés, au-dessus des précédents, sur la partie supérieure du triangle périnéal avivé, mais, au lieu de traverser la cloison recto-vaginale, ces derniers sortent à l'union de la muqueuse vaginale et du bord postérieur de la surface d'avivement : la partie moyenne de leur anse est donc libre dans le vagin. Généralement 5 à 6 points de suture placés comme nous venons de le dire suffisent pour assurer la restauration complète du périnée; si cependant la région de la fourchette n'était pas suffisamment affrontée, un point de suture superficiel à ce niveau serait nécessaire (*voy.* fig. 3). De même aussi, si les lèvres cutanées de l'incision périnéale n'étaient pas amenées partout en contact parfait par la suture profonde, on placerait quelques points complémentaires de suture superficielle. L'opération est ainsi terminée; un lavage soigneux de toutes les parties doit être encore une fois pratiqué, après quoi l'on procède au pansement.

Comme on le voit d'après la description précédente, le procédé d'Emmet rentre dans les procédés à un seul plan de suture. Ici, en effet, pas de suture rectale, pas de suture vaginale isolée; tous les fils sont passés, suivant un plan unique, de la peau à travers la cloison recto-vaginale ou la paroi du vagin. C'est donc une simplification très-grande du mode opératoire. Mais là n'est pas son but principal. Ce que l'on se propose, d'après Emmet et Gaillard Thomas,

en plaçant le fil postérieur en arrière de l'anus et en lui faisant traverser la cloison recto-vaginale, c'est d'attirer en avant les deux extrémités divisées du sphincter que la rétraction a portées en arrière, et de les mettre en contact, de façon à rétablir dans son intégrité l'anneau représenté par le sphincter anal, et à lui restituer à la fois sa forme et ses fonctions. N'y a-t-il pas là quelque chose d'un peu théorique? Est-on bien certain de mettre exactement en contact les extrémités divisées du sphincter? Le fait est loin d'être prouvé. Quoi qu'il en soit, l'application de ce fil postérieur demande à être surveillée; une fois l'opération terminée, le chirurgien devra toujours introduire le doigt dans le rectum, pour s'assurer que le conduit anal n'est pas trop rétréci par la suture, car le grand danger, nous y avons déjà longuement insisté, c'est de ne pas laisser aux gaz et aux matières fécales une issue facile.

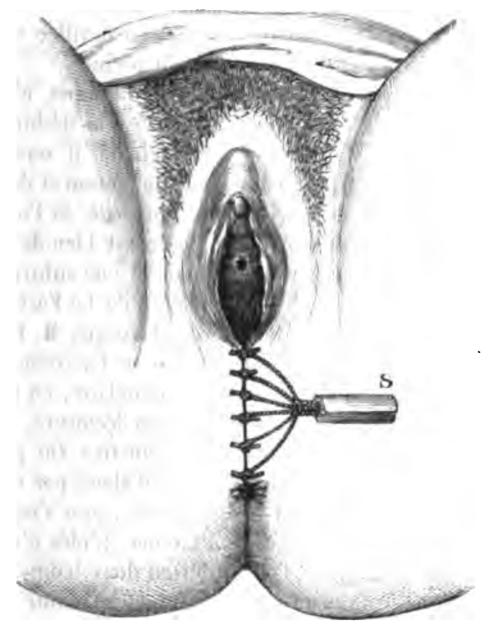


Fig. 3.

A nos yeux, l'avantage le plus évident du procédé d'Emmet, c'est, en traversant la paroi recto-vaginale, de fermer par une constriction circulaire la solution de continuité, comme on ferme une bourse en tirant sur ses cordons. En même temps on abaisse la cloison recto-vaginale, et l'on réalise du côté du vagin l'occlusion exacte et la protection de la ligne de suture que cherchait à obtenir Langenbeck par la création de son lambeau autoplastique.

Quels que soient d'ailleurs les avantages du procédé d'Emmet, au double point de vue de la facilité d'exécution et de la sûreté du résultat, il ne faudrait pas croire qu'il ait été adopté parmi nous sans hésitation. Pour s'en convaincre, il suffira de lire la discussion qui eut lieu, en 1876, à la Société de chirurgie, à la suite du rapport de M. Guéniot sur le mémoire de M. Judes Hüe (de Rouen). Tous les orateurs furent d'accord à rejeter ce procédé comme inutile, ou même

tout à fait mauvais. Le rapporteur seul fit de sages réserves. Aujourd'hui les choses ont bien changé de face. Grâce à MM. Terrillon et Monod, qui l'ont employé et vanté, la plupart des chirurgiens en sont devenus partisans. MM. Trélat et Verneuil ont abandonné leurs anciens procédés pour passer les fils à la manière d'Emmet. Toutefois M. Trélat continue à faire encore quelques points de suture vaginale; de même aussi M. Périer (*voy.* Dayot, thèse de doct. Paris, 1886). Mais une différence essentielle, c'est que, tandis que MM. Terrillon et Monod emploient la suture enchevillée, MM. Trélat, Verneuil, Périer et nous-même avons recours à la suture entre-coupée avec le fil d'argent, qui nous semble bien préférable.

En effet, outre l'inconvénient que présente la suture enchevillée d'exercer sur la peau une compression douloureuse, qui peut même amener des ulcérations, elle n'agit pas de la même manière que la suture entre-coupée. Celle-ci, en effet, après la constriction des fils, embrasse dans un anneau complet les parties qu'il s'agit de rapprocher, tandis que la suture enchevillée exerce seulement une compression latérale sur chacun des côtés du périnée.

Le seul reproche qu'on puisse faire au procédé d'Emmet, c'est de n'être pas applicable à tous les cas. En effet, lorsqu'il existe une déchirure remontant à une très-grande hauteur sur la cloison recto-vaginale, il serait impossible de passer les fils de la peau du périnée à travers cette cloison et de l'attirer en bas, ce qui est, avons-nous dit, la caractéristique du procédé. Si l'on veut fermer en une seule fois la déchirure dans sa totalité, force est bien de faire une suture vaginale, ou même à la fois une suture vaginale et une suture rectale, comme dans les procédés de Langenbeck, de Demarquay et de Le Fort. Dans la discussion qui s'est produite en 1884 à la Société de chirurgie, M. Pozzi a cité le fait d'une malade qu'il a opérée deux fois sans succès par l'avivement sanglant et la suture. Il a essayé alors la réunion immédiate secondaire, en pratiquant sur la cloison des cautérisations avec le thermo-cautère; la déchirure, qui avait 6 centimètres de hauteur, a été ainsi réduite à 2 centimètres. On pourrait procéder ainsi dans des cas analogues, c'est-à-dire assurer d'abord par des cautérisations successives la réparation de la cloison recto-vaginale; puis s'occuper ensuite de la restauration du périnée par le procédé d'Emmet. L'idée n'est d'ailleurs pas nouvelle : déjà Laugier a conseillé l'opération en deux temps. Dans un cas où la cloison était divisée, il commença par l'aviver et la réunir à l'aide de trois points de suture entre-coupée, qu'il enleva le neuvième jour; la réunion était complète. Un mois après, il procéda à la réunion du périnée, qui fut pareillement obtenue, moyennant 5 points de suture et sans incisions d'aucune espèce (Malgaigne, *Méd. opér.*).

Des précautions à prendre avant l'opération; du pansement et des soins consécutifs. Comme toutes les opérations chirurgicales, la périnéorrhaphie doit être exécutée avec des précautions minutieuses d'antisepsie. Ici même les précautions doivent être d'autant plus grandes que le voisinage du vagin et du rectum, l'écoulement de l'urine et des liquides vaginaux, le passage des matières fécales, rendent l'antisepsie très-difficile. Dans le but d'éviter le contact des matières fécales avec la plaie au moment de l'opération, aussi bien que pour permettre à la malade de rester plusieurs jours sans aller à la garde-robe après être opérée, on doit lui administrer la veille un purgatif. Le matin même de l'opération, l'administration d'un grand lavement assurera l'évacuation complète du rectum. On aura fait prendre à la malade un bain; au moment de

l'opération et pendant son exécution, de fréquents lavages seront faits sur toute la région. Nous y avons dejà insisté, nous n'y reviendrons pas ici. Une fois l'opération terminée, on vide la vessie avec la sonde ; le cathétérisme devra être répété pendant les jours suivants trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures, moyen bien préférable à l'emploi de la sonde à demeure, qui a l'inconvénient de déterminer une irritation beaucoup trop grande de la muqueuse vésicale. Le cathétérisme demande dans son emploi beaucoup de précautions, il doit toujours être fait avec une sonde maintenue dans un état de propreté rigoureuse par son immersion continue dans une solution antiseptique. En maintenant la pulpe de l'index appliquée sur l'orifice de la sonde pendant qu'on la retire de la vessie, on retiendra dans son intérieur les dernières gouttes d'urine qu'elle renferme et on s'opposera à leur écoulement sur la ligne de suture.

En général, les pansements humides et surtout les pansements phéniqués, qui sont irritants pour la vulve et la muqueuse vaginale, conviennent peu. Mieux vaut recourir aux pansements secs et surtout aux pansements à l'iodoforme. La ligne de réunion sera saupoudrée d'iodoforme, un tampon de gaze iodoformée sera introduit dans le vagin ; la région périnéale elle-même sera recouverte de gaze iodoformée, une couche de ouate, un taffetas gommé et un bandage en T maintenant le tout compléteront le pansement. La malade devra être placée dans le décubitus dorsal, les cuisses maintenues rapprochées l'une de l'autre et légèrement fléchies sur l'abdomen au moyen d'un coussin passant au-dessous des jarrets. Le pansement pourra être laissé en place pendant plusieurs jours ; grâce à l'antisepsie, la suppuration ne se produit pas. A chaque renouvellement du pansement des injections antiseptiques seront faites dans le vagin, sur la région anale et périnéale.

Il est une question qui a donné lieu à de nombreuses discussions et qui est diversement résolue par les chirurgiens, c'est celle de savoir s'il faut, pendant plusieurs jours après l'opération, maintenir la constipation, ou si l'on doit au contraire entretenir par de légers laxatifs la liberté des garde-robes. Les deux manières de faire ont leurs avantages et leurs inconvénients : la constipation entretenue pendant sept ou huit jours au moyen de l'opium, en évitant à la malade tout mouvement, en empêchant le contact des matières avec la ligne de suture, favorise la réunion. Mais il est à craindre (l'accident s'est vu plusieurs fois, des exemples en ont été cités par MM. Trélat, Després et d'autres) qu'au moment de la première garde-robe le passage d'un bol fécal volumineux ne déchire en partie ou même complétement le tissu cicatriciel. D'autre part, par l'emploi des laxatifs, provoquer des selles liquides fréquentes, c'est mettre la suture en contact avec les matières qui l'irritent et peuvent s'y infiltrer. Cependant des guérisons parfaites ont été obtenues dans ces circonstances en apparence défavorables. Un exemple intéressant à cet égard est celui qui a été cité par Saucerotte (de Lunéville). Ce chirurgien ayant fait une périnéorrhaphie et ayant constipé sa malade, vit au bout de quelques jours une garde-robe solide provoquer la désunion de la partie inférieure de sa suture. Un mois plus tard, il pratiqua une nouvelle opération et administra des laxatifs à son opérée qu'il guérit complétement. Il semble que la conduite la plus sage soit un moyen terme entre les deux manières de faire précédentes : ne pas donner de laxatifs, mais ne pas rechercher non plus par l'administration de l'opium la constipation. C'est du reste l'opinion qui tend à prévaloir aujourd'hui. G. Bantock, Wyms

Williams, Edis et beaucoup d'autres ne constipent pas leurs malades. Gaillard Thomas recommande de provoquer une garde-robe le quatrième jour. M. Trélat a renoncé à l'usage de l'opium et provoque aussi une garde-robe le quatrième ou cinquième jour.

On devra d'ailleurs surveiller le régime des malades et leur donner une nourriture substantielle ne laissant que peu de résidus, de la viande, des œufs, du pain en petite quantité et pas de légumes. L'usage des fils d'argent, l'observation rigoureuse de toutes les précautions antiseptiques, permettent de laisser longtemps en place les sutures, sans craindre qu'elles déterminent une irritation trop grande et provoquent la suppuration. On les enlèvera seulement du huitième au dixième jour. On peut du reste, par excès de précautions, ne pas supprimer tous les fils à la fois, mais les enlever, par exemple, de deux en deux jours, en commençant par les plus superficiels. Si la malade n'avait pas eu de garde-robes, il serait utile la veille de l'enlèvement des fils de donner un laxatif, tel que de l'huile de ricin, et même d'aider l'issue des matières par quelques lavements huileux. Le passage d'un bol fécal volumineux serait en effet bien plus à redouter, quand le périnée nouveau ne serait plus soutenu par la présence des fils.

Nous avons omis de dire qu'on ferait bien d'opérer peu de jours après la période menstruelle, afin d'avoir le temps d'arriver à une cicatrisation complète avant l'apparition des règles suivantes. Malgré cette précaution on voit quelquefois, sous l'influence d'une opération pratiquée sur la zone génitale, les règles apparaître prématurément. Cela n'est pas nécessairement une cause d'insuccès, c'est seulement une raison de plus pour redoubler de vigilance dans l'emploi des moyens antiseptiques.

De l'époque à laquelle il convient d'opérer. Nous abordons encore ici une question très-controversée : la périnéorrhaphie peut être faite immédiatement après l'accouchement ; elle peut être faite au bout de quelques jours, ou bien à une époque plus ou moins éloignée. Chacune de ces trois époques a trouvé des défenseurs.

A. Bérard, discutant la question dans le *Dictionnaire en* 30 *volumes*, rappelle que Roux et Velpeau étaient opposés à la périnéorrhaphie immédiate; au contraire, Dieffenbach lui était favorable et il a rapporté bon nombre de succès obtenus dans ces conditions. Danyau et Demarquay partageaient cette dernière manière de voir. Après avoir rapporté quelques-uns des succès de Dieffenbach, Bérard ajoute : « Ces faits ont une grande valeur et semblent prouver plus que l'innocuité de l'opération immédiate. Le raisonnement ne lui est peut-être pas aussi hostile au fond que cela semble d'abord ». Qu'objecte-t-on en effet à la périnéorrhaphie immédiate? L'état de contusion des parties qui les rend peu propres à la réunion immédiate et favorise au contraire la tendance au sphacèle et à la suppuration, l'écoulement des lochies, qui viendra baigner les surfaces réunies et faire échouer l'opération. Ces reproches n'ont pas une valeur absolue. D'ailleurs il en est un, l'écoulement des liquides vaginaux et utérins, qui a perdu à l'heure actuelle une grande partie de son importance. Nous avons en effet aujourd'hui la possibilité de maintenir cet écoulement entièrement aseptique. Aussi bon nombre d'accoucheurs étrangers sont-ils devenus favorables à la périnéorrhaphie immédiate. Dernièrement M. Doléris (*Archives de tocologie*, 1885), se basant sur la pratique du professeur Schrœder (de Berlin) et sur les faits publiés par Bröse, a conseillé la périnéorrhaphie immédiate ; il

emploie le catgut et la suture en surjet déjà mise en pratique par Cosme Viardel. Restent les arguments tirés de l'état local des parties et de l'état général de la malade. Mais il peut très-bien se faire que la déchirure soit survenue pendant un accouchement qui n'a d'ailleurs rien présenté d'anormal et que la femme soit parfaitement en état de supporter une opération immédiate, toujours beaucoup plus simple et beaucoup moins longue que la périnéorrhaphie tardive, puisqu'elle ne nécessite pas d'avivement. Quant à la contusion et à la dilacération irrégulière des parties, il faut bien le reconnaître, elles sont peu favorables à la réunion : mais il y a là encore une question de degrés. On peut donc dire que les seules contre-indications absolues à l'opération immédiate sont un état d'épuisement trop grand de la malade ou une dilacération telle des tissus que la suppuration et la gangrène soient trop à redouter.

Mais, dans les cas où la réparation du périnée n'aura pu être tentée immédiatement après l'accouchement, on pourra, au bout de quelques jours, avoir recours à la réunion immédiate secondaire. Déjà, en 1849, M. Maisonneuve a communiqué à la Société de chirurgie trois observations dans lesquelles il fit la suture le onzième ou douzième jour et où il eut un succès complet. Il se servit de la suture en surjet et à trois plans, suture rectale, vaginale et périnéale. Nélaton se montre également favorable à la périnéorrhaphie secondaire: « Partant de ce principe, dit-il, qu'au bout de quelques jours toute plaie se recouvre de bourgeons charnus allant les uns au-devant des autres et qu'il suffit de les mettre en contact pour voir l'agglutination se faire, nous avons pensé qu'on pourrait utiliser ici cette propriété. Nous conseillons d'attendre six à sept jours, au bout desquels la plaie est recouverte de bourgeons charnus, pour appliquer les sutures. Dans deux cas nous appliquâmes les sutures, dans l'un le quatrième jour, et dans l'autre le septième, et la réussite fut parfaite » (*Éléments de pathologie chir.*, t. V, p. 859). Dernièrement cette conduite a été de nouveau préconisée par M. Schwartz (1885), qui a communiqué à la Société de chirurgie deux succès de la méthode. M. Périer s'y rattache également, ainsi que cela résulte de la thèse de son élève, M. Dayot (doct., 1886). Quand on fait la périnéorrhaphie secondaire, il est nécessaire de pratiquer avec la curette tranchante le grattage des bourgeons charnus de façon à obtenir un avivement bien complet.

Si, comme tout porte à le croire, les deux manières de faire précédentes, périnéorrhaphie immédiate et secondaire, entrent de plus en plus dans la pratique, le domaine de la périnéorrhaphie tardive se trouvera singulièrement restreint. Il sera réduit aux faits dans lesquels quelque complication de l'état général ou local aura empêché de tenter la restauration plus hâtive, ou bien dans lesquels cette restauration aura manqué. Il est indispensable alors d'attendre que la période puerpérale soit complétement terminée ; on n'opérera que trois mois après l'accouchement, car l'expérience a démontré que l'opération entreprise avant ce terme, ou bien échoue, ou même n'est pas exempte de dangers. Même dans la périnéorrhaphie tardive, la réunion immédiate secondaire peut trouver son application. En effet, dans la discussion qui eut lieu en 1884 à la Société de chirurgie, M. Verneuil déclara qu'il avait employé avec succès dans la périnéorrhaphie la réunion immédiate secondaire qu'il a appliquée depuis quelque temps déjà à la cure des fistules vésico-vaginales. Il se sert du thermo-cautère pour pratiquer l'avivement et fait les sutures à la chute des eschares. Dans les cas où l'état général de la malade pourrait faire craindre l'hémorrhagie (albu-

minurie, diabète), l'avivement non sanglant constituerait une précieuse ressource.

Pronostic et valeur thérapeutique de l'opération. La périnéorrhaphie n'est point une opération grave; il ne faudrait pas cependant la considérer comme absolument inoffensive. Pour en juger, il suffit de consulter les statistiques: Roux (*Quarante années de pratique chirurgicale*) a pratiqué vingt fois l'opération sur 18 femmes, parce que deux malades l'ont subie chacune deux fois; sur ce nombre il a eu 3 morts. Velpeau a perdu une malade de péritonite; A. Bérard et Baker-Brown ont également perdu chacun une opérée. M. Verneuil nous apprend qu'une de ses malades a succombé à un érysipèle gangréneux; M. Trélat a de même vu une de ses opérées succomber le quatrième jour à une septicémie suraiguë. Echeverry, dit Malgaigne, en réunissant de toutes parts une masse de 158 observations, celles de Roux comprises, n'a trouvé en tout que 8 morts; ce qui fait un peu plus de 4 pour 100.

Mais il est à remarquer que tous ces cas de mort remontent à une époque assez éloignée. Il n'est pas douteux que la périnéorrhaphie, comme toutes les autres opérations chirurgicales, ait largement profité de l'intervention des antiseptiques. La preuve en est que, parmi les nombreuses opérations qui ont été citées dans les discussions récentes, on ne trouve relaté aucun décès.

Quant aux résultats thérapeutiques, ils sont loin d'être toujours parfaits. M. Guéniot faisait remarquer à la Société de chirurgie que, chez certaines femmes dont le périnée était parfaitement réparé en apparence, les fonctions du rectum demeuraient cependant très-incomplètes. Les unes ne peuvent retenir les gaz et les matières liquides, d'autres ne retiennent même que très-imparfaitement les matières solides. Une autre imperfection très-fréquemment notée, c'est l'existence d'une fistule recto-vaginale. Pour s'en rendre compte, il suffit de se reporter à la statistique de Roux. On y trouve notée six fois la persistance d'une fistule recto-vaginale, ce qui donne une proportion de 1/3, puisqu'il avait opéré 18 malades. Toutes ces fistules n'ont pas d'ailleurs la même importance. Il en est qui guérissent toutes seules ou à l'aide de quelques cautérisations au nitrate d'argent. D'autres sont si petites qu'elles n'entraînent aucun trouble fonctionnel. Les plus grandes nécessitent une opération.

Aujourd'hui d'ailleurs l'emploi des antiseptiques d'une part, la méthode d'Emmet de l'autre, en empêchant la suppuration et en assurant une occlusion parfaite de l'anus et du rectum, permettront d'obtenir beaucoup plus souvent un rétablissement complet des fonctions de l'intestin et rendront beaucoup plus rare la formation des fistules recto-vaginales.

Dans bon nombre d'observations, il est noté que les malades guéries par la périnéorrhaphie ont pu, dans la suite, accoucher une ou plusieurs fois, sans que le périnée nouveau soit devenu le siége d'une seconde déchirure. Si d'ailleurs le tissu cicatriciel s'opposait à la dilatation de l'anneau vulvaire, on y pratiquerait de légers débridements. L'opération peut-elle avoir pour conséquence de rétrécir tellement la vulve que le coït en devienne impossible? Le seul fait que nous connaissions à cet égard est celui de Dupuytren. Comme le remarque Bérard, il est assez curieux au point de vue pathologique et moral pour que nous le rapportions en quelques mots. Dupuytren fut appelé près d'une jeune fille accouchée clandestinement et atteinte d'une déchirure du périnée. Il fit la suture, mais la suppuration fut très-abondante, et quand il perdit de vue sa malade la réunion n'était pas obtenue. « Trois ou quatre ans après, dit Dupuytren, je vis entrer dans mon cabinet de consultation un homme et une

femme, mais celle-ci se tenait en arrière et me faisait signe comme pour m'inviter à la prudence. L'homme, c'était son mari, m'exposa qu'il n'avait pu consommer le mariage et qu'il désirait savoir de moi si c'était sa faute ou celle de sa femme. Je la visitai : je trouvai l'ouverture du vagin très-étroite et regardant en avant ; en arrière, le périnée était parcouru par une longue et forte cicatrice. Je conseillai à l'époux de renouveler ses efforts qui, en effet, furent enfin couronnés de succès. La femme devint enceinte et accoucha, chose remarquable, sans qu'il se fît de nouvelle déchirure. Cette femme était celle que j'avais opérée plusieurs années auparavant ; j'ai su d'elle qu'elle s'était confiée à un médecin qui n'avait coupé mes sutures que quand la réunion avait été complétement faite (*Gaz. méd.*, 1832, p. 685). E. KIRMISSON.

BIBLIOGRAPHIE. — ALIX. *De la péniréorrhaphie immédiate*. Thèse de doct. Paris, 1885. — AGNEW. *Laceration on the Female Perinæum and Vesico-Vaginal Fistula*, etc. Philadelphie, 1882, in-8°. — ALLOWAY. *Examen du périnée après l'accouchement; suture immédiate en cas de déchirure*. In *American Journal of Obstetric*, 1884. — BÉRARD (A.). Art PÉRINÉE. In *Dict. en 30 vol.*, 1841. — BOURDON (Emmanuel). *Des anaplasties périnéo-vaginales*. Thèse de doct. Paris, 1875. — BORAUD (Marcel). *Étude sur la périnéorrhaphie*. Thèse de doct. Paris, 1879. — BEIGEL. *Die Krankheiten der weiblichen Organen*. Stuttgard, 1875. — BRÖSE. *Die fortlaufende Katgutnaht zur Vereinigung der Scheiden Dammrisse*. In *Centralblatt für Gynäkol.*, 1883, n° 49. — BAKER-BROWN. *On the Surgical Diseases of Women*. London, 1866. — BANTOCK (Granville). *On the Treatment of Ruptures of the Perinæum*. In *the Obstetrical Journal*, 1877. — DU MÊME. *Sur le traitement immédiat et tardif des ruptures du périnée chez la femme*. London, 1878, in-8°. — CHOCHON-LATOUCHE. *Etude critique sur les ruptures du périnée et leur traitement* (*suture immédiate*). Thèse de doct. Paris, 1880. — CHABAUD. *Du traitement des déchirures complètes du périnée et de la cloison recto-vaginale*. Thèse de doct. Paris, 1879. — CRAUDALL (C.). *Nécessité de la périnéorrhaphie primitive*. In *New-York Med. Journal*. — CARSTENS. *Different Method of Treating a Case of freshley ruptured Perineum*. In *American Journal of Obstetric*, 1884. — DANYAU. *Mémoire sur la périnéorrhaphie pratiquée immédiatement après l'accouchement*. In *Journ. de chir.*, 1843. — DAYOT. Thèse de doct., 1886. Paris. — DEMARQUAY. *Gaz. des hôp.*, 24 sept. 1864. — DEROUBAIX. *Presse médicale belge*, 1864. — DOLÉRIS. *Archives de tocologie*, 1885. — DIEFFENBACH. *Die operative Chirurgie* 1845. — DYRENFURTH. *De la périnéorrhaphie secondaire*. In *Centr. f. Gynäkol.*, 1882. — DUNCAN (W.). *Déchirure du périnée; son traitement*. In *the Lancet*, 1884. — EUSTACHE (de Lille). *Etude sur la périnéorrhaphie pratiquée immédiatement après l'accouchement*. In *Bull. gén. de thérap.*, 1879. — EMMET. *New-York Med. Journ.*, 1865. — FÈVRE. *Étude critique de la périnéorrhaphie*. In *France médic.*, 1885. — GUILLEMEAU. *Œuvres de chir.*, 1649. — GUETERBOCK. *Opération des anciennes déchirures du périnée*. In *Arch. für klin. Chir.*, 1879. — GOODALL. *Déchirure du périnée et son traitement*. In *Boston Med. and Surg. Journ*, 1878. — GETSCHELL. *Sur la périnéorrhaphie*. In *Philadelphia Med. and Surg. Reports*, 7 Sept. 1878. — HUE (de Rouen). *Mém. présenté à la Soc. de chir.*, rapport par Guéniot, 1876. — HEYDENREICH. *De la périnéorrhaphie*. In *Semaine méd.*, 1885. — HEPPNER. *Technique de la périnéorrhaphie*. In *Arch. für klin. Chir.*, 1873. — HILDEBRANDT. *Die Krankheiten der weiblichen Genitalien*. In *Handb. der Frauen-Krankheiten*. Stuttgard, 1877. — HIRSCHBERG. *Simplification de la périnéoplastie dans les déchirures complètes et anciennes du périnée*. In *Archiv für klin. Chir.*, 1881. — LAUNAY. *Recherches sur la périnéorrhaphie*. In *Gazette médicale*, 1864. — LE FORT. *Gazette des hôpitaux*, 1869, n° 25, et *Malgaigne*, 8° édit., t. II. — LACOSTE. *Essai de critique historique de la périnéorrhaphie*. Thèse de Bordeaux, 1881. — LOISY. *Restaurations du périnée immédiatement après l'accouchement*. Th. de doct. Paris, 1883. — MERCIER. *Leçon clinique de Roux*. In *Journal des connaissances méd. chir.*, 1839. — MAISONNEUVE. *Gaz. des hôpit.*, 1849, p. 309, et *Bull. de la Soc. de chir.*, t. I, p. 263. — MONOD. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1884. — MARDUEL. Art. PÉRINÉE. In *Dict. de Jacoud*, t. XXVI. — NÉLATON. *Eléments de pathol. chir.*, t. V, p. 854, 1859. — POLAILLON. *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 242, 1885, et *Archives de tocologie*, p. 298, 1885. — PAGE. *Opération immédiate pour les déchirures du périnée*. In *Med. Record*. New-York, 1885. — ROUX. *Mémoires des savants étrangers à l'Académie des sciences*, t. V, et *Gaz. méd. de Paris*, 1834. — DU MÊME. *Quarante années de pratique chirurgicale*, t. I, p. 367. Paris, 1854. — RICHET. *De la périnéorrhaphie* (*procédé nouveau*); *Leçon recueillie par Félizet*. In *Union médicale*, p. 63, 1869. — SARRAUTE (madame). *Restauration du périnée*. In *Arch. de tocologie*, 1885. — SIGKY. *Des modifications récentes de la périnéorrhaphie*. Thèse de doct. Paris, 1885. — SÉE (Marc). *Bull. de la Soc. de chir.*, 1885. — SCHWARTZ. *Bull. de la Soc. de chir.*, et *Revue de chir.*, 1885. — TRÉLAT. *Bull. de la Soc.*

de chir. et *Annales de gynécologie*, 1884. — Terrillon. *De la périnéorrhaphie pour remédier à la rupture totale du périnée.* In *Annales de gynécologie*, 1879, et *Bull. de la Soc. de chir.*, 1885. — Thomas (G.). *Traité clinique des maladies des femmes*, p. 106. Trad. française. — Viardel. *Observations sur la pratique des accouchements naturels, contre nature*, etc., 1874. — Velpeau. *Nouveaux éléments de méd. opér.*, t. VI, p. 456, 1839. — Verneuil. *Gazette hebdomadaire*, p. 369, 1862; *Bull. de la Soc. de chir.*, 14 mai 1862, p. 229; *Mém. de chir.*, t. I, *Chir. réparatrice*, p. 954. — Verhaege. *Sur un nouveau procédé opératoire pour la guérison des ruptures complètes du périnée* (*Périnéo-synthèse de Langenbeck*). In *Gaz. des hôpitaux*, p. 38, 1853. E. K.

PÉRINÉPHRITE. *Voy.* Rein, 309.

PÉRINÈVRE. *Voy.* Nerfs.

PÉRIODICITÉ (de περί, pendant, et ὁδός, chemin). *Périodes dans les maladies Maladies périodiques.* Les mots périodicité, périodes, ont deux sens distincts en médecine. Il importe de ne pas les confondre. Toute maladie aiguë, a évolution régulière et à marche continue, présente dans son cours des phases diverses ou des espaces de temps durant lesquels s'effectuent, suivant un certain ordre, entre son début et sa terminaison, des changements, des modifications, soit dans l'intensité, soit dans le caractère même du phénomène morbide. Ces changements sont éloignés, suivant leur ordre de succession, par ces mots : accroissement, progrès ou augment en partant du début ; état ou temps d'arrêt. fastigium, exprimant l'épanouissement complet ou le summum de la maladie; déclin ou décroissance des phénomènes morbides, conduisant graduellement jusqu'à la convalescence et à la terminaison. C'est ce qu'on appelle ses *périodes*.

Ces périodes, qui s'adaptent assez bien au grand groupe des maladies fébriles continues ou continues rémittentes, des fièvres exanthématiques, pourraient être multipliées encore, si l'on voulait y faire entrer l'incubation, les prodromes, les crises et les accidents et oscillations de la convalescence. Il y aurait peut-être lieu plutôt de les réduire, au contraire, en les ramenant aux trois grandes coupes établies par Hippocrate, début, état, déclinaison. Ce serait joindre au mérite d'une plus grande simplicité celui d'une adaptation plus facile à un plus grand nombre de maladies. Jaumes, dans son *Traité de pathologie générale*, a renchéri encore en simplification sur le père de la médecine, en n'admettant que deux périodes : celle de l'effort morbide ou période de dégradation, première phase de la maladie, remplacée, lorsque la mort n'est pas venue y mettre entrave, par l'effort, en sens inverse, de l'action conservatrice, par la période de rétrogradation ou de restauration. Cette simple division a l'avantage de s'appliquer aussi bien aux maladies chroniques qu'aux maladies aiguës et de réaliser, avec plus d'exactitude, l'assimilation que Dumas, dans son *Traité des maladies chroniques*, s'était efforcé d'établir entre les périodes de ces deux grandes classes de maladies.

Pour les fièvres intermittentes, on donne le nom de stade à chacun des trois moments distincts d'un accès de fièvre, caractérisés le premier par le frisson, le deuxième par la chaleur, le troisième par la sueur, répondant aux trois périodes d'une maladie complète.

Par *périodicité* on entend la propriété qu'ont certaines maladies ou certains accidents pathologiques de se reproduire, après cessation apparente complète, à des intervalles de temps plus ou moins éloignés et plus ou moins réguliers. On appelle maladies périodiques ou intermittentes les affections qui se montrent

sous ce mode. Tout complexus morbide qui, après avoir cessé, reparaît à des temps déterminés, cesse de nouveau pour reparaître encore, en laissant entre chacune de ces réapparitions des intervalles dans lesquels la santé paraît intacte, est une maladie périodique.

Le type des maladies périodiques est la fièvre dite intermittente, la fièvre palustre ou maremmatique, avec ses accès réguliers à courtes échéances, coupés par des intermissions qui sont rarement de moins de vingt-quatre heures et qui peuvent varier, suivant les divers types les mieux connus, de un à deux, trois, quatre ou cinq jours au plus. Mais à côté de ce type, qui a pour caractère commun l'état fébrile plus ou moins franchement accusé, parfois larvé ou déguisé sous des formes symptomatiques diverses, il y a un groupe considérable de maladies non fébriles, qui affectent aussi le mode périodique. Mais la périodicité, dans la plupart de ces cas, est loin de présenter les mêmes types et d'affecter la même régularité que dans les fièvres. La durée des rémissions et la fréquence de la reproduction des accès varient à l'infini, depuis plusieurs et parfois même un grand nombre d'accès dans la même journée jusqu'à des rémissions de plusieurs semaines, de plusieurs mois et même d'une année, comme on en a rapporté des exemples. C'est surtout dans l'ordre des affections nerveuses *sine materiâ*, sans lésions anatomiques appréciables ou caractérisées de la substance nerveuse, dans les névroses, que l'on constate fréquemment cette périodicité.

Les névroses qui se présentent le plus souvent sous ce mode périodique sont : l'épilepsie, l'hystérie, la chorée, la plupart des névralgies dont quelques-unes constituent de véritables accès de fièvres intermittentes larvées, certains délires, la migraine, l'asthme nerveux ou spasmodique, certaines hémorrhagies spontanées liées à des états névrosiques ou névropathiques.

Parmi les maladies chroniques diathésiques qui affectent le mode périodique, on trouve le rhumatisme, la goutte, les coliques saturnines.

Certaines maladies chroniques, bien que procédant de lésions organiques locales, permanentes, n'en présentent pas moins aussi, dans leurs manifestations paroxystiques, des intermittences qui semblent indiquer que la lésion somatique ne constitue pas à elle seule toute la maladie, qu'un élément nerveux y est plus ou moins intimement associé. Tels sont notamment l'angine de poitrine, l'asthme catarrhal ou emphysémateux. On peut considérer aussi comme étant sous la double influence d'un état nerveux et d'un état somatique la plupart des états fluxionnaires passagers et un certain nombre d'éruptions périodiques.

Ce n'est évidemment que par un abus de langage et dans un sens purement relatif que l'on considère comme un état parfait de santé la situation dans laquelle se trouvent les sujets atteints de ces diverses affections, dans l'intervalle des accès ou des attaques (*voy.* pour le sens précis à affecter à ces deux mots notre article Accès). Quels que soient le calme et le bien-être dont ils jouissent dans ces intervalles, la maladie n'en persiste pas moins chez eux à ce moment en puissance, devant se reproduire fatalement, plus ou moins prochainement, sans l'intervention nécessaire d'une cause nouvelle. Il s'en faut d'ailleurs que ce calme soit la santé réelle et que tout phénomène morbide cesse absolument. Axenfeld, dans son *Traité des névroses*, a fait cette très-juste remarque que telle est la promptitude avec laquelle l'attaque fait place à l'intervalle de calme et que tel est le contraste entre l'un et l'autre, que les malades font à peine attention aux phénomènes légers qui persistent entre deux accès et que les

médecins eux-mêmes n'échappent pas toujours aux illusions suggérées par ce brusque changement. Il n'y aura quelquefois qu'une simple rémission là où l'on aura pu croire à une cessation complète... C'est ainsi qu'entre les paroxysmes des accès d'hystérie ou d'épilepsie la maladie ne subit pas seulement une atténuation considérable, mais que les désordres qui persistent entre deux accès ont souvent une autre modalité que ceux de l'accès lui-même. Enfin certaines névroses franchement intermittentes à leur début finissent souvent par devenir rémittentes et presque continues quand elles sont invétérées.

Quelles sont les causes de la périodicité morbide? Elle se rattache évidemment, sans que l'explication en soit pour cela plus facile, au fait général de la périodicité de la plupart de nos fonctions physiologiques, des actes vitaux, dont l'intermittence est un des caractères essentiels, ainsi qu'à la périodicité des grands phénomènes cosmiques et aux changements fréquents des milieux ambiants. De même que les renouvellements des saisons ramènent le retour des mêmes affections ou des mêmes prédispositions morbides, de même les simples révolutions diurnes suffisent à produire les modifications qui surviennent dans l'état des maladies durant cette courte période cyclique. Enfin les divers agents morbifiques organiques, miasmatiques ou parasitaires, ne contiennent-ils pas en eux-mêmes, suivant leur mode propre d'évolution, leurs migrations, leurs habitudes ou manières d'être, la raison de l'intermittence et de la périodicité de leurs effets? (*Voy.* les articles Fièvres intermittentes et Névroses.) Brochin.

PERIODIQUE (Acide). *Voy* Iodique.

PÉRIOPS. Wagler a établi le genre Periops pour des Couleuvres (*voy.* ce mot et le mot Serpents) qui ont le corps allongé, arrondi, la tête très-distincte du cou, qui est étroit et comme aminci, des scutelles sous-oculaires placées au-dessus des labiales supérieures, les deux dents postérieures sus-maxillaires plus longues que celles qui les précèdent et séparées de celles-ci par un intervalle dépourvu de crochets; les narines sont percées entre 2 plaques.

Les espèces, au nombre de 4, habitent la partie méridionale de l'Europe, Chypre, la Perse, l'Algérie et l'Égypte. Les 2 espèces les plus connues sont le Fer à cheval (*Periops hippocrepis* Lin.) et le Periops à raies parallèles (*Periops parallelus* G. H.).

Le Fer à cheval est généralement d'une couleur jaune rougeâtre, avec des taches noires sur les régions supérieures du tronc; le dessus de la tête est marqué de lignes transversales et le plus souvent d'une bande recourbée qui a fait donner son nom à l'espèce; les écailles sont longues, très-obliquement disposées, lisses, il existe 9 paires de plaques sus-labiales.

L'autre espèce, qui est abondante en Égypte, est d'un gris brunâtre relevé par des taches foncées formant trois séries longitudinales, parcourues par de petites lignes noires, courtes et parallèles; il existe 9 et le plus souvent 11 plaques sus-céphaliques, ce qui est une exception chez les Couleuvres; les écailles du dos portent des carènes d'autant plus visibles qu'on les examine plus loin de la tête.

H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Geoffroy (Ét. Saint-Hilaire). *Descript. de l'Égypte*, 1809. — Merrem. *Tentamen*, p. 105, 1820. — Wagler. *Syst. Amph.*, p. 189, 1830. — Schlegel. *Essai sur la physionomie des Serpents*, 1837. — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. VII, p. 674, 1854. — Jan. *Elenco degli Ofidi*, p. 59, 1863. — Du même. *Icon. gén. des Ophidiens*. E. S.

PÉRIOSTE. § I. **Anatomie.** Du périoste en général. Le périoste (de περί, autour, ὀστέον, os), considéré sur un animal arrivé au terme de sa croissance, est une membrane blanche, forte, qui recouvre l'os en entier, excepté à ses surfaces articulaires.

Il adhère à la périphérie des os d'une façon plus ou moins intime. Son adhérence est d'autant plus grande que la surface de l'os qu'il recouvre présente plus d'inégalités et de saillies : il est facile de s'en assurer quand on essaie de le détacher des épiphyses des os longs, de la surface des os courts ou des os de la base du crâne. Aux endroits où l'os est mince et le périoste relativement épais, comme à la voûte palatine et à la mâchoire inférieure, on réussit difficilement à l'enlever. Le périoste est très-mince, au contraire, dans les cavités dépendant des fosses nasales, ainsi que dans l'oreille moyenne : sur ces os, sa surface externe adhère de telle façon à la muqueuse sus-jacente que beaucoup d'auteurs tiennent ces deux couches (muqueuse et périoste) pour une seule et unique lame qu'ils appellent *membrane fibro-muqueuse*. Cependant, d'après Remy (*La membrane muqueuse des fosses nasales*, thèse d'agrég., 1878), on réussit toujours à détacher le périoste de la muqueuse nasale et, si l'on considère le développement de ces deux membranes, on voit qu'il existe pendant la période embryonnaire une limite très-nette entre la muqueuse et le périoste, ce qui doit faire rejeter l'expression proposée de fibro-muqueuse. Sur les diaphyses des os longs, le peu d'épaisseur du périoste est d'autant plus frappant qu'il se continue plus loin avec la couche périostique épaisse des extrémités. Néanmoins on l'enlève aisément sur le corps des os longs. Les surfaces osseuses qui donnent directement insertion aux fibres musculaires, la surface interne du canal rachidien, les cavités orbitaires, la face externe de la voûte du crâne, se comportent vis-à-vis du périoste comme les diaphyses des os longs. Les différences d'adhérence aux os sous-jacents sont d'un certain intérêt pratique depuis qu'on a recours aux résections sous-périostées pour obtenir la régénération des os.

La plupart des auteurs considèrent le périoste comme une membrane fibreuse ou *fibro-élastique*. Il rappelle en effet par son aspect blanchâtre et même blanc nacré la surface des tuniques albuginées de la dure-mère, etc. Cependant Ch. Robin (*voy.* Lamineux, p. 270), en prenant en considération la composition élémentaire du périoste, range cette enveloppe parmi les membranes cellulaires. Il est formé de tissu lamineux disposé en fibres et en nappe, et accompagné de fibres élastiques. La vascularité du périoste est considérable et diffère notablement sous ce rapport du tissu fibreux. C'est par son intermédiaire que parviennent à la substance osseuse, non-seulement le vaisseau nourricier principal, mais encore les nombreux vaisseaux plus petits qui vont aux extrémités des os et qui, comme on sait, forment d'abord un système vasculaire indépendant, avant la soudure des épiphyses (*voy.* Os, p. 152).

Les petites artères qui arrivent au périoste proviennent des branches artérielles voisines, se ramifient dans son épaisseur en s'anastomosant entre elles, et forment un réseau à mailles serrées. De ce réseau naissent une multitude d'artérioles qui pénètrent dans les canalicules vasculaires pour aller distribuer au tissu osseux les éléments de sa nutrition. Les veines sont très-multipliées aussi. Leur calibre est supérieur à celui des artères. Deux veinules accompagnent les principaux ramuscules artériels, mais, après trois ou quatre divisions, artères et veines marchent indépendantes (Sappey).

Les lymphatiques du périoste ont été décrits par M. et Mme Hoggan (*voy.* Os, p. 155). « Le périoste est remarquable par l'abondance des nerfs qu'il reçoit. Chaque artère est accompagnée d'un ramuscule nerveux qui suit ses premières divisions et qui devient ensuite en partie indépendante. Les ramifications de ce filet s'anastomosent soit entre elles, soit avec celles des filets voisins, et composent un réseau à mailles irrégulières. Les divisions qui concourent à la formation de ce réseau sont si nombreuses qu'il est rare de n'en pas rencontrer une ou plusieurs sur un lambeau qui a seulement quelques millimètres carrés » (Sappey).

II. Fonctions attribuées au périoste. Les anciens anatomistes avaient remarqué la membrane fibreuse qui enveloppe les os, ainsi que les nombreux vaisseaux qui la traversent pour pénétrer dans la substance osseuse. Clopton Havers (*Novæ observat. de ossibus*. Lugd. Batav., 1734) a observé, après Leeuwenhoeck, les tubes ou canaux qui sillonnent la substance des os et qui portent son nom, mais il n'a pas vu les vaisseaux sanguins pénétrer du périoste dans l'os. Havers pense que le périoste donne la sensibilité aux organes qu'il revêt et que, grâce à son inextensibilité, il sert principalement à limiter l'accroissement de ces organes et à maintenir leur forme dans des bornes étroites. Cette opinion a eu cours parmi les anatomistes de la fin du dix-huitième siècle, et Bichat lui-même a écrit (*Anatomie générale*, p. 312) : « Le périoste est une espèce de limite qui circonscrit dans ses bornes naturelles les progrès de l'ossification et l'empêche de se livrer à d'irrégulières aberrations. »

Duhamel (*Mémoires de l'Académie des sciences*, 1739, 1741, 1742, 1743), à la suite de ses expériences sur les os fracturés, émit le premier l'idée que le périoste jouait un rôle fondamental dans la production et la régénération de la substance osseuse. C'est, d'après lui, le périoste qui se tuméfie au niveau des fractures, puis cette nouvelle formation devient du cartilage et enfin un os nouveau qui unit les deux fragments séparés. Ce passage du périoste se ferait de la manière suivante (*Lettre à Bonnet*, dans *Journal de médecine de Vandermonde*, 1757) : il se produirait entre le périoste et l'os une substance particulière qui, peu à peu, prendrait de la consistance, deviendrait d'abord du cartilage et ensuite de l'os. Duhamel compare cette couche de nouvelle formation aux zones de jeune bois qui apparaissent chaque année dans les végétaux entre l'écorce et l'aubier. De là le nom de *cambium* qui s'est conservé jusque aujourd'hui, et que les auteurs allemands appliquent maintenant encore à la couche périphérique des os en train de s'ossifier.

Duhamel apporta un autre ordre de faits à l'appui de sa doctrine : il utilisa, pour démontrer l'accroissement des os, l'action colorante exercée sur eux par la garance. Il répéta les expériences d'un chirurgien anglais, Belchier (1736), qui avait vu que les os d'un cochon nourri chez un teinturier étaient rouges, et qui avait produit ensuite à volonté cette coloration par l'emploi de matières alimentaires chargées de garance. En mêlant pendant un certain temps cette matière tinctoriale à la nourriture d'un jeune porc, Duhamel (1743) s'aperçut qu'après des alternatives à peu près égales d'un régime semblable et d'un régime ordinaire la substance des os de l'animal présentait des zones alternativement rouges et blanches. A un autre point de vue, Duhamel, et plus tard Hunter (1780), ayant entouré d'un fil d'argent la diaphyse d'un *jeune* pigeon, sacrifièrent l'animal quelque temps après ; le fil d'argent fut retrouvé dans le canal médullaire. Malgré l'interprétation inexacte de Duhamel, cette expérience

s'ajoute aux précédentes pour démontrer que de nouvelles couches osseuses s'étaient formées sous le périoste.

Troja (*De novorum ossium regeneratione*. Paris, 1775) admit, après avoir produit la nécrose de l'os ancien par la destruction de la moelle des os, que la membrane fibreuse du périoste n'était nullement l'agent de la régénération de l'os, c'est, pense-t-il, à une matière gélatineuse épanchée entre le périoste et l'os que revient le rôle essentiel dans cette réparation.

Bichat (*loc. cit.*) n'attribue au périoste qu'une faible part dans l'accroissement ou la réparation de la substance osseuse : « Le périoste, dit-il, est étranger à la formation des os. Prépare-t-il le sang qui sert à nourrir l'os? On ne peut résoudre cette question par aucune expérience, mais on peut assurer que les propriétés vitales dont il jouit ne le rendent nullement propre à accélérer la circulation du sang arrivant aux os, comme quelques auteurs l'ont cru. Au reste, il me semble qu'on a trop envisagé le périoste par rapport aux os; sans doute il est nécessaire à ces organes, mais peut-être joue-t-il, par rapport aux organes fibreux, un rôle encore plus important. Si la nature l'a partout placé sur le système osseux, c'est peut-être en grande partie, comme je l'ai dit, parce qu'il trouve sur ce système un appui général solide, résistant, et qui le met à même de ne point céder aux tractions diverses que tout le système fibreux exerce sur lui. C'est là un nouveau point de vue sous lequel il faut envisager le périoste, et qui prêtera bien plus à des considérations générales que celui sous lequel Duhamel, Fougeroux, etc., ont considéré cette membrane. »

Cependant, en anatomie pathologique, Dupuytren (1812) continua à soutenir que le périoste concourait à la formation de la virole externe du cal provisoire.

Malgré les expériences qui semblent si concluantes des auteurs du dix-huitième siècle, les idées de Bichat triomphèrent. Dans le *Dictionnaire de médecine* de 1840, P. Ollivier écrivit que la membrane *fibreuse* du périoste n'a d'autre rôle que de soutenir les vaisseaux qui pénètrent les os et de servir d'enveloppe à ces derniers. Chez l'enfant, il contribuerait en outre à la réunion des épiphyses en même temps qu'il offre une surface d'insertion aux tendons et aux ligaments. Néanmoins ces idées ne prévalurent pas. Vers cette époque parurent de nombreuses recherches expérimentales tendant à prouver que le périoste jouait un rôle essentiel dans la croissance des os à la surface de ces organes. Heine (de Wurzbourg [1834]), Ried (1847), Albrecht Wagner (1849) et surtout Flourens (1838-1859), Brullé et Hugueny (1846), en variant les procédés expérimentaux, arrivèrent à peu près à des résultats identiques : on peut effectuer la destruction plus ou moins complète d'un os : si le périoste est resté intact, il continuera à produire de la substance osseuse et à régénérer même l'os en entier. Les conclusions de ces divers auteurs furent de nouveau attaquées par J. Wolff (1868 à 1874), par Eberth et Strelzoff (1873), par R. Volkmann (1862), etc., etc.

Aux dénégations précédentes Ollier (*Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, 1867), dès 1859 jusque aujourd'hui, a opposé une série d'expériences des plus concluantes. Des lambeaux de périoste détachés en partie de l'os ou complétement isolés et transplantés dans d'autres régions (*greffes osseuses*) conservent la faculté de reproduire de l'os. Nous reviendrons plus loin en détail sur la façon rationnelle dont on peut se rendre compte de ces phénomènes, étant donné la texture du périoste. Néanmoins, malgré le nombre des expériences et l'habileté de l'illustre chirurgien de Lyon, il existe,

à l'heure qu'il est, encore plusieurs théories contradictoires sur les attributs du périoste.

Les uns, avec Ollier, regardent le périoste comme l'organe formateur et régénérateur de l'os. Les autres l'assimilent à une membrane *albuginée*, jouant vis-à-vis des os un rôle analogue à celui des aponévroses entourant les muscles. D'autres enfin le considèrent comme un feuillet vascularie. Ainsi on a pu constater (*voy.* LAMINEUX, p. 270) que, pour Ch. Robin, le périoste ne joue un rôle important en ce qui touche l'accroissement, la nutrition et la régénération, qu'en raison de sa grande vascularité. D'après Cadiat (*Anatomie générale*, p. 279), « le périoste est une membrane de tissu conjonctif qui est relativement aux os ce qu'est la pie-mère vis-à-vis du tissu des centres nerveux. Assez épais chez l'enfant pour pouvoir maintenir les fragments d'une fracture, il s'amincit peu à peu à mesure que le sujet avance en âge. Cette atrophie progressive résulte de ce qu'il n'a plus la même importance au point de vue de la nutrition des os. »

Ce n'est pas tout : les partisans les plus convaincus du rôle ostéogénique du périoste le décrivent, ainsi que la plupart des anatomistes et des physiologistes, comme une simple membrane conjonctive fibreuse ou fibro-élastique. Cependant comment une partie fibreuse ou conjonctive peut-elle produire de l'os? Nous ne voyons pas d'histologiste affirmant rien d'explicite sur cette question. Et pourtant depuis longtemps Ollier (*loc. cit.*, p. 87) dit qu'à la face interne ou profonde du périoste on trouve des éléments qui figurent des cellules ovales ou fusiformes, au milieu d'une substance intercellulaire plus ou moins apparente, granuleuse ou fibroïde. La plupart de ces cellules n'ont qu'un noyau, mais on en trouve un certain nombre en voie de prolifération. Quelques-unes mêmes, les plus rapprochées de l'os (on les voit surtout chez les très-jeunes sujets), ont tout à fait l'aspect des cellules à noyaux multiples de la moelle. C'est le blastème d'ossification de Kölliker, la couche de prolifération du périoste de Virchow. D'après Ranvier (thèse inaugurale. Paris, 1865), cette couche serait spécialement formée par des éléments médullaires, de vraies cellules de la moelle qui serviraient à l'accroissement de l'os en épaisseur. Procédant par la méthode expérimentale, Ollier détache un lambeau de périoste et racle avec un scalpel la face interne d'une partie de ce lambeau. Au bout d'une quinzaine de jours, il sacrifie l'animal et il trouve que la portion du lambeau *non raclée* est en partie ossifiée, tandis que la partie raclée est fibreuse; mais *cette dernière continue à être parcourue par des vaisseaux nombreux qui se rendent à l'extrémité au lambeau.*

Cette expérience prouve, d'après Ollier, que ni les vaisseaux ni la couche externe fibreuse du périoste ne suffisent pour produire de l'os. Il faut, pour que cette ossification ait lieu, la présence de la couche de cellules embryonnaires qui se trouve à la face profonde du périoste ; cette couche, il l'appelle la couche *ostéogène.*

On croirait que cette démonstration fût suffisante. Il n'en est rien. Si un lambeau périostique détaché de l'os est récliné au dehors, si une greffe périostique réussit, répondent les contradicteurs, c'est qu'outre le périoste on emporte quelques minimes parcelles de substance osseuse suffisante pour la régénération de l'os. L'os fait l'os, comme le nerf coupé fait le nerf, comme le périoste congestionné fait des éléments semblables aux siens, etc. (*voy.* LAMINEUX, p. 271).

Dans le cas de fractures, le rôle du périoste se bornerait également à fournir les éléments nutritifs de la régénération, mais il ne se formerait pas de couche *ostéogène sous-périostée* qui ne serait qu'un produit de l'imagination des chirurgiens (*voy.* Os, p. 77). Existe-t-il un moyen de contrôler soit l'une, soit l'autre de ces doctrines? Peut-on, par une autre voie que celle de l'expérimentation physiologique ou l'examen histologique des éléments, espérer de preuver que le périoste concourt pour une part quelconque à la formation de l'os sous-jacent? ou bien ses attributs se bornent-ils simplement à fournir plus de solidité aux os, à les protéger contre les violences extérieures et surtout à leur amener les matériaux nutritifs? Dans ce conflit d'opinions, il nous semble que les uns et les autres ont absolument négligé d'interroger tout un ordre de faits qui, à nos yeux, ont leur importance et pourraient étayer, soit l'une, soit l'autre de ces théories. On a oublié d'envisager la question sous un certain jour. Je veux parler de l'origine du périoste, de son développement et de sa fin. Peut-être l'embryologie jettera-t-elle quelque lumière sur son rôle? « Voir venir les événements est la meilleure manière de les comprendre, disent les historiens et les philosophes; voir naître et se former les parties d'un même système est le seul procédé acceptable pour en saisir les liens de parenté. » (Mathias Duval, *Leçon d'ouverture à la Faculté de médecine*, dans *Revue scientifique*, 23 janvier 1886).

Nos recherches commenceront donc par l'examen du périoste dès sa formation première. Il est possible de suivre ce plan en ce qui concerne les os non précédés de cartilage, mais, comme chacun sait, la plus grande partie du squelette définitif est d'abord formée de segments cartilagineux. Ceux-ci sont revêtus d'une membrane (le périchondre) analogue d'aspect et de texture au périoste; au moment où la substance osseuse se substituera au cartilage, cette membrane continuera à revêtir les os en prenant le nom de *périoste*.

Nous sommes donc obligé d'étudier l'origine du périchondre pour connaître celle du périoste et de suivre pas à pas les modifications de l'un et de l'autre jusqu'à l'âge adulte.

III. ORIGINE ET ÉVOLUTION DU PÉRICHONDRE. La première question est de savoir d'où provient la membrane qui recouvre les segments du squelette cartilagineux, quel est son rôle au point de vue de la protection, de la nutrition ou du développement du tissu cartilagineux.

Nous avons examiné à cet effet les extrémités des membres naissants sur les embryons de Mammifères. L'embryon de mouton, long de 1 centimètre, est pourvu à cet âge de moignons aplatis ayant la forme connue de palettes, longs de $1^{mm},20$ et larges de $0^{mm},600$. Leur extrémité est indivise encore. La masse mésodermique recouverte par un épiderme très-mince de $0^{mm},02$ est formée d'éléments sphériques de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$ dont le noyau granuleux, teint en rouge vif par le picrocarmin, est entouré d'un liséré de corps cellulaire formant une zone de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$. Les embryons de porc et de bœuf de 1 centimètre présentent des particularités analogues, sauf des différences très légères dans les proportions. Ajoutons que ce tissu mésodermique est sillonné de capillaires abondants, de $0^{mm},008$ en moyenne.

L'embryon de porc de 2 centimètres montre des membres un peu plus allongés. On aperçoit, en outre, sur les coupes, au milieu des éléments précédents, des cellules ovalaires et fusiformes, dont le protoplasma cellulaire émet déjà de faibles prolongements, teints en jaune comme le corps cellulaire. De là résulte un aspect strié très-net de toute la masse mésodermique.

L'embryon de porc de 3 centimètres est pourvu de pattes postérieures longues de 6 millimètres, larges de 2 millimètres. Leur extrémité terminale est divisée en quatre tubercules, indices des doigts futurs. Une section longitudinale montre que, outre les segments de la base du membre, le tarse possède déjà presque autant de nodules cartilagineux distincts qu'il y aura d'os plus tard. Ces nodules sont très-visibles et se présentent sous forme de taches claires et transparentes. Les métatarsiens ont une longueur de 1 millimètre. En avant de ces derniers, il y a un seul point cartilagineux situé à la base du tubercule, première trace des rayons digitaux.

En examinant ce dernier nodule cartilagineux qui n'a pas encore sa forme définitive et qui n'est pas réuni au premier métatarsien par une surface articulaire, on constate que le centre est clair, transparent, et présente tous les caractères du cartilage hyalin. Sur les coupes non colorées, on le voit entouré de tous côtés par une *bande foncée*, qui passe insensiblement au tissu mésodermique à aspect strié que nous avons décrit sur le porc de 2 centimètres. Les préparations colorées au picrocarmin montrent, en effet, que ce dernier tissu est formé des mêmes éléments ovalaires et fusiformes, quoique pourvus de prolongements plus nets. La bande *foncée* est constituée par des cellules arrondies ou polyédriques de $0^{mm},008$, dont le noyau sphérique atteint $0^{mm},006$. Celui-ci fixe énergiquement le carmin et la bande foncée figure ainsi une zone rouge vif. Dans toute l'épaisseur de cette bande foncée, il y a absence totale de capillaires. Les cellules limitant le point cartilagineux ont leur mince corps cellulaire coloré en jaune par le picrocarmin, mais, au fur et à mesure que l'on considère des éléments plus internes, on voit le point cartilagineux devenir hyalin, transparent, et ne plus fixer l'acide picrique.

Les éléments deviennent en même temps plus grands, comme anguleux, et ils s'écartent davantage les uns des autres. En se servant de grossissements forts, on observe dans la bande foncée et dans le cartilage hyalin tous les stades de la segmentation nucléaire (noyau allongé, fusiforme, puis substance nucléaire divisée en deux masses aux deux extrémités du corps cellulaire et réunie par des filaments protoplasmiques de façon à figurer un tonnelet, etc.).

Nous donnerons à cette *bande foncée* le nom de *couche chondrogène*, épaisse en moyenne de $0^{mm},06$ à $0^{mm},08$ et constituée par les éléments que nous avons décrits. Elle présente, en somme, les caractères des éléments lamineux: la substance protoplasmique du corps cellulaire est teinte en jaune par le picrocarmin, mais elle est si peu abondante que la masse semble être constituée par des noyaux. Ces noyaux sont eux-mêmes surabondamment remplis de granulations nucléaires (*chromatine*), ce qui est facile à s'expliquer, vu leur active segmentation. Ch. Robin a, le premier, bien observé les phénomènes de l'apparition du cartilage au sein du tissu lamineux embryonnaire, aussi bien dans la notocorde que dans les membres, les côtes, etc. (*voy.* CARTILAGE). « Ces noyaux, dit-il (*Mémoire sur la notocorde*, 1866, p. 66), sont plus granuleux et plus foncés que ceux du tissu embryoplastique ambiant, aussi les petites masses ou noyaux que forme le cartilage autour de la notocorde sont-ils moins transparents que ce tissu. L'observateur est en quelque sorte averti du début de la genèse de chaque corps des Vertébrés par l'apparition autour de la notocorde d'une petite masse foncée à contours diffus, car dans les premiers jours les bords du cartilage sont pâles, dépourvus de périchondre, et par suite semblent mal limités ».

Ch. Robin, qui a examiné les tissus à l'état frais ou après addition d'acide, a cru que la substance fondamentale précédait la *genèse* des noyaux, mais on voit qu'il n'en est rien quand on a recours aux coupes et aux moyens colorants. On peut, dans ces conditions, suivre tous les stades de la segmentation des cellules du tissu lamineux et leur passage à la *couche chondrogène*. Mais, quoi qu'il en soit de cette explication, il n'en est pas moins vrai que Ch. Robin a très-bien observé et décrit cette dernière sous le nom de *bande foncée* (voy. *Mémoire sur le développement des membres, journal* de l'*anatomie et de la physiologie*, 1864, p. 280, et *Anat. et physiol. cellulaires*, p. 260). Il suffit de considérer la production de la substance fondamentale cartilagineuse comme une élaboration des cellules de la couche chondrogène et non comme la cause de l'apparition des éléments cellulaires, pour mettre les observations de Ch. Robin au niveau des dernières acquisitions de la science.

Jusqu'ici le cartilage n'a pas de membrane lamineuse propre ou plutôt le tissu mésodermique ambiant lui constitue un périchondre non délimité des tissus qui l'enveloppent de tous côtés.

En comparant cet état à ce qui existe sur le premier métatarsien qui a déjà pris la forme de l'os futur ou bien à ce que présentent les rayons digitaux d'un fœtus de porc de 7 centimètres de long, dont les segments sont réunis par des cavités articulaires, on voit qu'ici le périchondre forme une membrane nettement délimitée des tissus environnants. Le périchondre est constitué par deux couches de structure et d'aspect différents. La couche externe est épaisse de $0^{mm},06$ à $0^{mm},08$ et a la même apparence fasciculée que le tissu mésodermique dans lequel s'est produit le nodule cartilagineux. Ce sont des éléments cellulaires, fusiformes, dont le grand diamètre parallèle à l'axe du membre est de $0^{mm},02$ à 0,025 et le petit de $0^{mm},004$. La couche interne est constituée comme la bande foncée par des cellules arrondies ou polyédriques de $0^{mm},008$ dont le noyau est également arrondi et atteint $0^{mm},006$. Elle figure également une bande foncée, se colorant énergiquement par les matières tinctoriales. Vient ensuite le cartilage hyalin. Les vaisseaux se trouvent en abondance dans le tissu cellulaire lâche, transparent, qui confine à la surface externe du périchondre, mais sans y pénétrer encore. Sur des embryons un peu plus âgés, les vaisseaux commencent à sillonner cette membrane à partir du milieu de la diaphyse.

Des observations multiples sur divers embryons de Mammifères nous ont donné partout des résultats analogues : le tissu mésodermique embryonnaire, très-vasculaire et ayant tous les caractères des éléments jeunes du tissu cellulaire ou conjonctif, donne par la segmentation des noyaux, suivie bientôt de celle du corps cellulaire, une couche de cellules arrondies ou polyédriques formant une zone foncée. Nous retrouvons ici la *couche chondrogène*. En effet, le corps protoplasmique de ces cellules ne tarde pas à produire, à exsuder, pour ainsi dire, une substance qui, d'abord molle, prend de la consistance, écarte ces éléments les uns des autres, donne naissance, en un mot, au cartilage hyalin. Sur les segments des membres à forme définitive, le périchondre, qui devient bientôt vasculaire, est formé d'une couche interne identique et d'une couche externe fasciculée, *couche périchondrale* proprement dite. En d'autres termes, les cellules cartilagineuses sont des dérivées des cellules conjonctives et se distinguent de ces dernières par la propriété de produire une substance squelettique transparente, amorphe et élastique, qui les englobe. « Il est certain, disent Pouchet et Tourneux (*Histol.*, p. 405), que la substance cartilagineuse

se distingue nettement et par une limite précise du tissu lamineux ou *périchondre* qui l'enveloppe d'ordinaire; mais il n'en saurait point résulter que les petites cellules qui deviennent cellules cartilagineuses dans les circonstances que nous indiquons ne dépendent pas à l'origine de ce tissu extérieur à la substance fondamentale qui les enveloppe ensuite. A ce point de vue, le tissu lamineux pourrait être considéré comme véritable générateur du tissu cartilagineux. Nous verrons plus loin qu'il ne se comporte pas autrement avec le tissu osseux. »

Nous aurons l'occasion de savoir ce que deviendra le périchondre sur les cartilages transitoires; il s'agit de dire en quelques mots la constitution qu'il possède sur les cartilages permanents. Nous procéderons encore comme d'ordinaire en l'examinant sur des sujets de plus en plus âgés.

Sur un fœtus humain à terme, le cartilage costal n'est pas encore vasculaire et le périchondre est composé de deux couches : l'interne, formée d'éléments cellulaires à faibles prolongements; l'externe, nettement fasciculée.

Sur un enfant de quinze jours, le périchondre et le cartilage costal sont l'un et l'autre vasculaires.

Les cartilages costaux d'un chien de trois semaines commencent à être envahis par les vaisseaux ; le périchondre est épais de $0^{mm},15$. Sur les sections transversales, on remarque que les cellules cartilagineuses forment des couches concentriques à l'axe du segment squelettique. Ces rangées sont distantes l'une de l'autre par une épaisseur de substance fondamentale de $0^{mm},006$ à $0^{mm},008$. En passant aux couches du périchondre, les éléments fibro-plastiques, d'autant plus abondants qu'on a affaire à des zones plus internes, sont disposés en séries analogues. Les prolongements des cellules fibro-plastiques déterminent en s'anastomosant des mailles dans lesquelles sont logés les faisceaux conjonctifs. Ceux-ci fixant énergiquement le carmin, tandis que la substance fondamentale du cartilage reste transparente, on voit qu'à partir du jeune âge la différence du périchondre au cartilage consiste essentiellement dans une composition de la substance fondamentale.

En examinant les cartilages costaux d'un chat plus âgé, on voit le cartilage entouré d'un périchondre de $0^{mm},120$ de diamètre. L'aspect est le même que celui du chien de trois semaines : un réseau fibro-plastique dont les mailles atteignent $0^{mm},01$ à $0^{mm},015$ contient les faisceaux de tissu conjonctif. La couche chondrogène à éléments arrondis que nous avons rencontrée sur tous les segments cartilagineux transitoires est remplacée, à un stade de développement plus avancé, par des éléments fibro-plastiques et des fibres lamineuses. La limite est toujours très-nette entre le périchondre et le cartilage, mais le seul caractère qui l'indique provient des propriétés différentes de la substance fondamentale, comme pour le chien de trois semaines.

Les cartilages de la trachée du même chat, qui ne deviennent jamais vasculaires, offrent des particularités analogues, si ce n'est que la couche la plus interne, *chondrogène*, renferme beaucoup d'éléments cellulaires, à gros noyaux de $0^{mm},007$ à $0^{mm},008$ de diamètre. Chez un chien adulte, par contre, le périchondre est fasciculé dans toutes ses couches.

Nous croyons donc pouvoir conclure de ces observations que non-seulement chez l'embryon et le fœtus, mais encore sur les cartilages permanents de l'adulte, le périchondre sert à la formation du cartilage. Pendant la vie embryonnaire et fœtale, la couche chondrogène est représentée par des cellules conjonctives

jeunes, arrondies ou à faibles prolongements, et la production du cartilage en est d'autant plus abondante. Plus tard, sur les cartilages permanents, la couche interne ou chondrogène devient fasciculée comme la couche externe.

Le périchondre sert encore, quoique dans des proportions moindres, à l'accroissement du cartilage. Les cellules fibro-plastiques sont capables d'élaborer la substance amorphe cartilagineuse et peuvent devenir des cellules cartilagineuses.

Ollier (*loc. cit.*, p. 166) a essayé de transplanter le périchondre, mais il ne l'a pas vu produire de cartilages permanents : le périchondre des cartilages épiphysaires a donné lieu à la formation de petits nodules osseux et celui des cartilages permanents est resté fibreux.

IV. ORIGINE ET ÉVOLUTION DU PÉRIOSTE. Connaissant l'origine et la constitution du périchondre sur les segments cartilagineux transitoires, nous avons à examiner de quelle façon cette membrane devient *périoste*. Ensuite nous chercherons d'où provient le périoste dans les os non précédés de cartilage et nous comparerons la texture de l'une et de l'autre de ces membranes.

A. *Origine du périoste sur les os précédés de cartilage.* Sur le mouton de 10 centimètres de long, le périchondre de chaque métacarpien principal est épais de 0^{mm},240. Le point d'ossification primitif a paru dans le milieu des métacarpiens et l'on assiste au passage du périchondre à ce qui sera appelé dorénavant le périoste. Ce qui frappe dès l'abord, c'est que les vaisseaux se sont répandus dans toute l'épaisseur de cette membrane enveloppante. Les capillaires, d'un diamètre de 0^{mm},008 en moyenne, forment des mailles allongées selon l'axe du membre.

En suivant le segment squelettique depuis la surface articulaire métacarpo-phalangienne jusqu'au point d'ossification, l'on constate que le périchondre commence à 1 millimètre environ au-dessus du niveau inférieur de la tête articulaire. L'extrémité cartilagineuse offre là une rainure circulaire dans laquelle est logé le périchondre. Les fibres de la couche périchondrale semblent s'y implanter obliquement en décrivant des arcs à concavité interne par rapport à l'axe du segment squelettique. En haut, elles se continuent avec la couche périchondrale dont les faisceaux sont parallèles au corps de l'os. Mais, en y regardant de plus près, on voit que les fibres n'arrivent nulle part au cartilage hyalin même, elles en sont toujours séparées à cette époque par la couche chondrogène, à éléments arrondis, se teignant énergiquement sous l'influence des réactifs colorants.

A la ligne de jonction du cartilage sérié et de la portion ostéoïde, les éléments cellulaires de la couche chondrogène sont en pleine segmentation nucléaire et cellulaire. A partir de cette époque, la couche chondrogène du périchondre cesse d'évoluer comme elle a fait jusqu'à présent. Les éléments arrondis ou polyédriques qui la constituent présentent des prolongements du protoplasma, s'anastomosant les uns avec les autres. Le corps cellulaire, au lieu de produire du cartilage, élabore une substance à caractères physiques et chimiques différents que nous allons connaître sous le nom de *substance préosseuse*.

Cette transformation de la couche chondrogène en couche ostéogène et la cessation de la formation cartilagineuse nous permettent de nous rendre compte de l'existence d'une rainure circulaire entourant le cartilage sérié, et de la présence d'une virole osseuse qui l'enveloppe. Cette disposition spéciale a été décrite par Ranvier sous le nom d'*encoche d'ossification* (*Comptes rendus*, 10 novembre, 1873).

Notons encore que sur certains points situés près du bout articulaire le tissu cellulaire du périchondre pousse un bourgeon lamineux qui s'avance sur une certaine étendue au milieu de la substance cartilagineuse. L'axe de ce prolongement est occupé par un vaisseau sanguin de $0^{mm},02$ de diamètre. C'est le début de la vascularisation de l'extrémité cartilagineuse.

Insistons ici sur un fait d'une grande importance dans l'histoire de l'ossification. La plupart des observateurs ont été frappés, en effet, des réactions différentes que présentent, d'une part le tissu osseux imprégné de sels calcaires, et d'autre part la substance osseuse non chargée de ces composés.

Depuis longtemps H. Müller a décrit la substance conjonctive fondamentale de l'os sous le nom de *substance ostéogène ;* J. Wolff (de Moscou) regarde la substance fondamentale de l'os comme du *tissu conjonctif embryonnaire* (*Centralblatt*, 1875).

Pouchet et Tourneux (*Précis d'histol. hum.*, p. 437) disent : La couche périphérique (d'une diaphyse qui s'ossifie) est constituée par une lamelle de substance épaisse de $0^{mm},006$ à $0^{mm},007$ de composition chimique différente de la substance osseuse. En effet, elle se colore fortement par le carmin, tandis que la matière colorante n'est pas fixée par le reste de la lame osseuse. Cette couche superficielle présente un aspect strié particulier; la direction des stries est normale à la surface.

Ranvier (*loc. cit.*, p. 434) insiste également sur ce fait que toute substance osseuse de nouvelle formation, après qu'elle a été décalcifiée, se colore en rouge par le carmin. Plus loin, en décrivant le développement des *os fibreux* des Mammifères (p. 458), il dit qu'il existe dans la lame fibreuse (*membrane d'ossification*) du crâne chez les embryons humains des *fibres colorées en rouge* (par le picrocarminate) se terminant librement par une extrémité effilée, et plongeant par l'autre dans le jeune tissu osseux, comme les fibres arciformes dans l'os périostique.

Robin et Herrmann (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1882, et *Comptes rendus*, 6 mars 1882) ont les premiers donné une description complète de cette substance osseuse de nouvelle formation : elle est homogène, très-finement granuleuse. Les solutions carminées la colorent en rose, moins, il est vrai, que les divers noyaux cellulaires, mais assez nettement pour la faire distinguer du tissu cellulaire ou lamineux ambiant. Sur les pièces conservées dans l'acide picrique, cette coloration tranche sur le ton jaune que prend la substance de l'os *non décalcifiée*. Elle ne se carmine plus, à partir du point où les ostéoblastes se trouvent entièrement englobés par elle. Ayant à leur disposition des quantités notables de cette substance, que les auteurs précités ont appelée *substance préosseuse*, telle qu'on la trouve sur une longueur de 1 à 2 centimètres de l'os naissant des bois des cervidés, ils ont pu la soumettre à l'analyse chimique. Henninger a ainsi constaté qu'elle a tous les caractères de l'osséine (*loc. cit.*, p. 220); par la coction, en particulier, elle fournit de la gélatine et non de la chondrine. La substance osseuse résulterait par conséquent d'un dépôt de sels calcaires dans la substance préosseuse.

Dans l'ossification sous-périostique, c'est l'osséine qui se formerait en premier lieu, constituant la zone de substance préosseuse et précédant l'arrivée des granulations calcaires. Ces dernières l'envahissent plus tard sous forme de traînées ou d'aiguilles. Ce que les auteurs avaient décrit sous le nom d'ossification directe aux dépens du tissu lamineux n'est que l'ossification par substance

préosseuse, différant de l'ossification enchondrale en ce que l'osséine apparaît avec ses propriétés, avant les sels calcaires.

Après ces considérations qui nous ont paru nécessaires en ce qui concerne la substance préosseuse, qui n'est qu'un stade intermédiaire entre la couche ostéogène et la substance osseuse, nous continuerons la description du périchondre à son point de rencontre avec le périoste sur l'embryon de mouton de 10 centimètres de long. Avant d'arriver à la ligne de jonction du cartilage sérié et du point ostéoïde, on voit le périchondre séparé du cartilage par une lame préosseuse qui s'étend sur une longueur de 0mm,6 au delà du point ostéoïde, en constituant une virole osseuse au cartilage sérié. Dans toute cette étendue, la couche chondrogène est donc devenue couche ostéogène et l'une se continue insensiblement avec l'autre (fig. 1). De même la couche périchondrale fasciculée passe, à ce niveau, à la couche externe fasciculée du périoste qui est épaissie de 0mm,100. Nous examinerons encore un autre groupe de Mammifères, et nous comparerons avec ce que nous venons de voir le métatarsien, par exemple, d'un fœtus de cheval de 18 centimètres de long. A cette époque, le segment en question a son corps envahi par le point d'ossification primitif, et l'extrémité cartilagineuse inférieure a une longueur de 4 millimètres. A la jonction du cartilage devenu chondroïde ou sérié, c'est-à-dire à la ligne d'ossification (Ranvier), le métatarsien a un diamètre de 0mm,840; de là, il va en augmentant de dimensions jusqu'à la surface articulaire où il atteint 2 millimètres de diamètre.

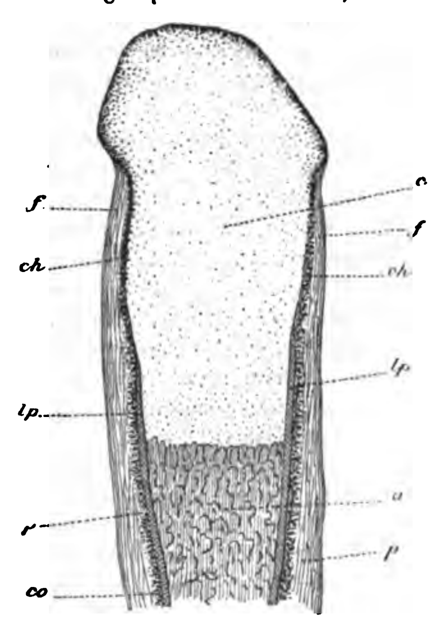


Fig. 1. — Extrémité inférieure d'un métacarpien principal d'un mouton de 10 centimètres de long ($\frac{20}{1}$, E. Retterer).

a, portion ostéoïde de la diaphyse. — p,p, couche fasciculée du périoste se continuant avec f,f ou la couche périchondrale. — lp, lamelle osseuse périostique. — ch, couche chondrogène. — co, couche ostéogène. — c, extrémité cartilagineuse du métacarpien.

La surface articulaire est dépourvue de périchondre, mais on reconnait encore les traces de la couche chondrogène dont les éléments sont plus serrés les uns contre les autres que dans le reste du cartilage hyalin, et qui, fixant énergiquement les matières colorantes, forment une coiffe à la tête articulaire. C'est seulement à 1 millimètre au-dessus du niveau inférieur de la surface articulaire que commence le périchondre; celui-ci semble s'insérer dans une entaille creusée circulairement sur les parties latérales de l'extrémité articulaire. En suivant le périchondre depuis cet endroit jusqu'à la ligne d'ossification, on remarque qu'une modification importante est survenue dans l'évolution des éléments de la couche chondrogène. Au pourtour de la rainure circulaire de la tête articulaire, la couche chondrogène continue à élaborer de la substance cartilagineuse. Mais plus haut on voit qu'il s'est formé, en dedans de la couche

chondrogène, entre celle-ci et le cartilage sérié, une lamelle d'une substance homogène et finement granuleuse, se teignant en rouge par le carmin et bordée par des éléments polyédriques qui y envoient des prolongements cellulaires. Cette lamelle présente toutes les propriétés du tissu préosseux. Elle commence, en bas, par un diamètre de $0^{mm},004$ à $0^{mm},008$ et va en augmentant d'épaisseur en s'approchant du point ostéoïde, près duquel elle atteint $0^{mm},02$. A ce niveau déjà elle permet de distinguer deux à trois séries de corpuscules osseux à prolongements radiés. Nous assistons à la transformation du tissu préosseux en substance fondamentale de l'os, de même que nous avons assisté à la transformation de la couche chondrogène en couche ostéogène. La couche externe du périchondre composée d'éléments fibro-plastiques fusiformes et dont les prolongements forment des faisceaux de tissu conjonctif est ainsi devenue la couche externe du périoste, épaisse de $0^{mm},120$.

Au pourtour du point ostéoïde ou de calcification la couche externe du périoste a diminué d'épaisseur; elle n'a plus qu'un diamètre de $0^{mm},06$ à $0^{mm},08$, tandis que la couche ostéogène atteint $0^{mm},120$. Mais la lamelle osseuse qui limite celle-ci en dedans est épaisse de $0^{mm},1$, dont $0^{mm},03$ pour le tissu préosseux.

Entre la lamelle osseuse, provenant de l'ossification du périchondre, et le bout inférieur du cartilage de calcification, il existe, sur une étendue de $0^{mm},120$ à $0^{mm},140$, un manchon circulaire épais de $0^{mm},06$ de cartilage chondroïde ou sérié. Nous sommes donc en présence de deux processus différents : au centre du segment cartilagineux, la calcification a précédé l'arrivée des vaisseaux et de l'ossification, et le cartilage disparaît du centre vers la périphérie. Sur tout le pourtour du segment cartilagineux, la couche ostéogène du périoste devient tissu préosseux, et c'est en second lieu seulement que se fait ici l'apport des sels calcaires. Ces deux processus marchent de pair, de façon que non-seulement le segment squelettique devient osseux, mais que l'augmentation en épaisseur s'y fait simultanément.

Quelle est la constitution du périoste sur le métatarsien d'un fœtus de cheval de 18 centimètres de long, c'est-à-dire à un des états les plus jeunes où l'on puisse l'examiner? La couche externe fasciculée est formée d'éléments fibro-plastiques, parallèles à l'axe du segment et dont le noyau est ovalaire, long de $0^{mm},009$ à $0^{mm},01$ et épais de $0^{mm},003$ à $0^{mm},004$. Le corps cellulaire est aplati, fusiforme, et se termine par deux extrémités qui paraissent formées d'une substance devenue dure, rigide et cassante. Comme forme, ils rappellent les couches de fibres-cellules de la tunique intestinale (fig. 2).

Dans la couche ostéogène ces éléments ne sont plus fusiformes; ils deviennent étoilés. Le centre est occupé par un noyau ovalaire ou arrondi de $0^{mm},005$ à $0^{mm},008$ fortement granuleux. Le grand axe de ces noyaux est parallèle au segment, mais peu à peu, en approchant de la face interne de la couche ostéogène, il a une direction plutôt perpendiculaire à cette dernière, en même temps qu'il devient plus gros et se colore plus énergiquement sous l'influence des matières tinctoriales. Ces noyaux sont serrés les uns contre les autres et séparés entre eux par des intervalles de $0^{m},002$ à $0^{m},003$ seulement. Ces derniers sont occupés par le corps cellulaire de l'élément, dont la périphérie envoie de tous côtés des prolongements qui, s'anastomosant avec ceux des cellules voisines, déterminent un réseau en tout point analogue au réticulum le plus fin des ganglions lymphatiques. Le corps cellulaire et ses prolongements se teignent en

jaune pâle sous l'influence du picrocarmin. Vers la lamelle osseuse on voit que beaucoup de ces cellules contiennent deux ou plusieurs noyaux, plus granuleux et se teignant plus énergiquement en rouge par le picrocarmin. En même temps, la substance du corps cellulaire se charge de granulations, devient plus consistante et se colore également en rouge, bien que l'on continue à voir le réseau *jaune* formé par les prolongements cellulaires. Au fur et à mesure que ces changements se produisent, les noyaux s'éloignent les uns des autres, et les prolongements du corps cellulaire s'allongent, deviennent plus visibles et figurent les canalicules osseux au milieu de la substance osseuse.

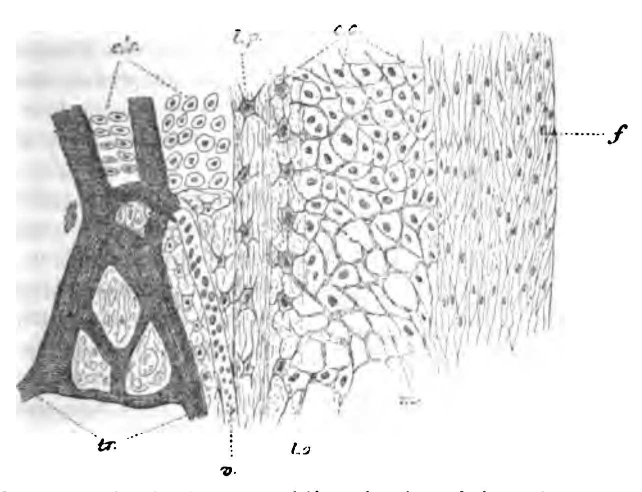


Fig. 2. — Périoste de la jonction du cartilage sérié avec le point ostéoïde, sur le métatarsien d'un fœtus de cheval de 18 centimètres de long (E. Retterer).

f, couche fasciculée du périoste. — *co*, couche ostéogène. — *lo*, lamelle préosseuse. — *lp*, lamelle osseuse périostique. — *cs*, portions de cartilage sérié. — *tr*, travées cartilagineuses calcifiées. — *v*, vaisseau. — *m*, portion de la couche ostéogène où les noyaux et une partie du corps cellulaire des éléments se sont detachés et où il ne reste que le réseau lamineux.

B. *Origine du périoste sur les os non précédés de cartilage.* Nous allons examiner maintenant le mode de développement du périoste, sa texture et son évolution ultérieure dans les régions où l'os n'est pas précédé de cartilage. Sur un fœtus humain de 20 centimètres de long, nous voyons l'os frontal et les pariétaux réunis par une membrane fibreuse occupant l'espace de la fontanelle antérieure. Les lamelles osseuses rayonnent à partir des points ossifiés vers le centre de cet intervalle, sans l'atteindre tout à fait. Une section comprenant d'un côté une portion ossifiée, et de l'autre une portion membraneuse, nous montre les particularités suivantes : l'épaisseur de la membrane fibreuse est de 1 millimètre à 1mm,5. La portion voisine contenant une lamelle osseuse a un diamètre à peu près égal. En examinant la lamelle osseuse, on voit que son extrémité libre a une épaisseur de 0mm,08 à 0mm,120 et qu'elle va s'épaississant rapidement à mesure qu'elle s'approche du centre d'ossification. La zone qui la limite en dedans et en dehors (du côté de la peau et des méninges) est épaisse de 0mm,120 en moyenne. C'est la couche ostéogène, constituée par des éléments fibro-plastiques ayant 0mm,016 de long sur 0mm,008 à 0mm,010 de large. Le noyau est volumineux, d'un grand diamètre de 0mm,008 et d'un petit de 0mm,006. L'hématoxyline le colore en violet intense. Le corps

cellulaire est teint en violet pâle et envoie de tous côtés des prolongements très-fins colorés comme lui. Ces prolongements s'anastomosent avec ceux des éléments voisins et forment un lacis inextricable des plus élégants. Près du corps cellulaire, ils ont un diamètre de 0mm,004, mais en s'éloignant de ce dernier ils s'effilent de plus en plus. Entre eux, on remarque une substance intercellulaire, blanche, transparente, non colorée par le réactif. Le long du bord de la lamelle osseuse, le corps cellulaire de ces éléments fixe davantage la matière colorante. On voit que le protoplasma de la cellule est devenu plus consistant. Son aspect ressemble, à s'y méprendre, à celui d'une cellule épithéliale. Cependant les prolongements persistent. Pour les voir dans toute leur netteté, il est nécessaire de s'entourer d'un certain nombre de précautions. C'est un fait bien connu de tous les histologistes que les acides gonflent et rendent les éléments du tissu lamineux tellement transparents qu'ils semblent avoir disparu quand on les examine à la lumière transmise. Le liquide de Müller, au contraire, durcit les éléments fibro-plastiques et conserve admirablement leur forme tout en augmentant leur indice de réfraction. Aussi nous sommes-nous adressé, pour mieux voir les particularités de ces éléments, à des pièces qui ont macéré depuis plusieurs mois dans le liquide de Müller. Ce dernier, grâce au bichromate de potasse et au sulfate de soude qui entrent dans sa composition, a décalcifié les lamelles osseuses, de façon qu'on y peut pratiquer des coupes sans l'addition d'un acide. Dans ces conditions, on voit les prolongements des éléments fibro-plastiques, dans la zone préosseuse bordant la lamelle osseuse, avec autant de netteté que dans toute l'épaisseur de la couche ostéogène. On observe que les prolongements se continuent jusque dans la couche ossifiée et forment là une série de stries qui tranchent nettement par leur coloration sur la substance fondamentale. Les stries ont la même teinte que les prolongements du corps cellulaire dans la zone ostéogène. On distingue dans la substance osseuse deux portions différentes : l'une, occupant le centre de la lamelle osseuse, est colorée en jaune grisâtre; c'est l'osséine débarrassée des sels calcaires par le séjour prolongé dans le liquide de Müller; la zone périphérique, au contraire, la substance préosseuse, qui n'a pas encore été combinée avec les sels calcaires, se teint en violet pâle. Les éléments cellulaires (cellules fibro-plastiques, ostéoblastes et cellules osseuses) ont partout un diamètre variant de 0mm,012 à 0mm,020 avec un noyau long de 0mm,009 en

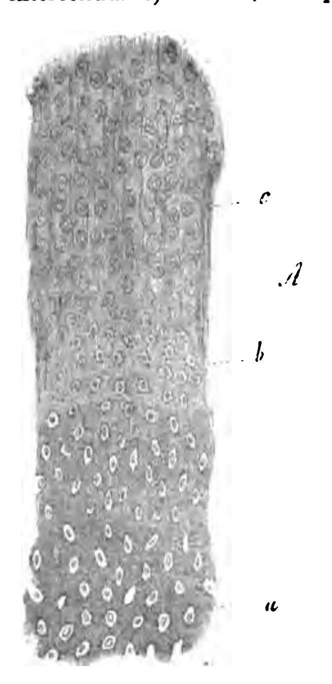




Fig. 3. — Portion d'os prise sur la face interne du pariétal d'un nouveau-né (Kölliker).

a, os creusé de cavités encore pâle et mou. — *b*, limite de la portion osseuse. — *c*, couche ostéogène que Kölliker appelle le blastème d'ossification ; ses cellules et ses fibres sont semblables de tous points, à la couche ostéogène de la figure 2; mais ici elles sont représentées à un grossissement bien plus faible.

moyenne. Elles sont limitées par un contour violet très-foncé. En se servant du picrocarmin, on voit la substance osseuse devenir d'un jaune intense et la substance préosseuse se colorer en rouge foncé. Les prolongements des ostéoblastes sont également très-nets et on peut les suivre jusque dans la substance préosseuse qui les englobe.

En dehors de cette zone, qui a une texture et des propriétés identiques à celles de la *couche ostéogène* d'un os précédé de cartilage, et qui est du double plus épaisse du côté des méninges ($0^{mm},360$) que du côté de la peau, on observe, d'une part, la couche externe du périoste épaisse de $0^{mm},08$, et de l'autre la dure-mère épaisse de $0^{mm},12$, l'une et l'autre formées de faisceaux de tissu conjonctif.

Le périoste du bout terminal des phalangettes offre des particularités semblables à celui du crâne. En effet, l'on sait, depuis Cruveilhier, que pour l'homme le point d'ossification apparaît sur la phalange unguéale du gros orteil, à l'extrémité même du cartilage et non au milieu de la phalangette.

Louge et Mer (*Sur l'ossification de la phalange unguéale chez l'homme et le singe* (*Mém. de la Soc. de biolog.*, 1875, et *Comptes rendus*, 1875), en étudiant l'ossification de la phalangette chez l'homme et le singe, ont trouvé qu'autour de l'extrémité calcifiée de la phalangette il se forme une lame de substance osseuse qui la coiffe en forme de dé à coudre ou de calotte s'étendant davantage du côté plantaire. Cette lame osseuse proviendrait de l'ossification directe du tissu lamineux embryonnaire, conclusion adoptée par Pouchet et Tourneux (*Histologie humaine*, p. 446, 1878).

L'année suivante, Schäfer et Dixey (*Proceedings of the Royal Society of London*, vol. XXX), puis Dixey (*ibidem*, 1880, n° 227) ont insisté de nouveau sur le même fait. D'après ces auteurs, l'ossification sous-périostique débute à la pointe de la 3e phalange, puis elle est suivie de la calcification du bout terminal de la phalangette cartilagineuse. La partie de la phalange qui supporte l'ongle est formée par ossification sous-périostique et ne provient pas de l'ossification enchondrale.

Reprenant cette étude non-seulement chez l'homme, mais chez les autres Mammifères, voici ce que nous avons observé sur les divers embryons de Solipèdes, de Ruminants, de Rongeurs, de Carnassiers, que nous avons examinés à ce sujet.

L'état du squelette digital est le suivant sur un embryon d'âne de 8 centimètres de long. Le centre de la diaphyse de la 1re phalange est à l'état de cartilage chondroïde; la 2e phalange n'est formée que de cartilage fœtal dans toute sa longueur. Quant à la 3e phalange, qui a une longueur de $1^{mm},900$, elle est formée dans sa portion interne par un cône cartilagineux triangulaire sur une coupe longitudinale et parallèle à la face antérieure et postérieure; sa base est représentée par l'extrémité articulaire et son sommet placé à l'extrémité inférieure se termine par une pointe effilée. La phalangette est en bas à l'état ostéoïde sur une longueur de $0^{mm},600$, tandis que le reste de la tige est cartilagineux.

La pointe est coiffée d'une calotte osseuse épaisse, au milieu de $0^{mm},060$, dont se détachent en se recourbant vers le haut des prolongements osseux sous forme de lames. La lame dorsale s'étend en haut, dans une longueur de $0^{mm},840$; la lame plantaire arrive en haut à un niveau moins élevé, mais dépasse en avant la tige cartilagineuse de $0^{mm},200$. La lame plantaire offre latéralement

deux prolongements de 0mm,480 et se présente, sur une coupe transversale, sous la forme d'une plaque très-large située en arrière de la tige cartilagineuse de la 3e phalange; celle-ci est entourée, sur les côtés et en avant, par la lame dorsale qui lui constitue un anneau osseux.

Celui-ci est composé de substance osseuse se colorant en jaune orangé par le picrocarmin (au sortir du liquide de Müller) et contenant des cavités radiées ou ostéoplastes dont chacun renferme un ostéoblaste teint en rouge. A la périphérie de cette calotte osseuse s'étend une zone de 0mm,020 d'épaisseur, transparente, colorée en rouge vif et la séparant de toutes parts du tissu lamineux embryonnaire. Dans cette zone marginale, on voit des ostéoblastes de 0mm,012 à 0mm,015 pourvus d'un noyau de 0mm,004 à 0mm,006. Ils sont situés et comme inclus dans des cavités formées par des trabécules ou prolongements de substance homogène colorés en rose par le picrocarmin. Ceux-ci partent de la substance osseuse, constituent la calotte et s'irradient vers la périphérie. Ils représentent, en s'anastomosant en arcades très-élégantes avec les voisins, des mailles contenant chacune un ou un plus grand nombre d'ostéoblastes.

Au delà de cette zone, on passe directement à du tissu lamineux offrant des éléments embryoplastiques ordinaires.

La zone marginale de la calotte osseuse est formée par le tissu préosseux. Telle est l'origine de l'os dans cette portion terminale de la 3e phalange; il ne résulte nullement, comme on l'a cru, de l'ossification directe du tissu lamineux.

L'ossification de la 3e phalange (bout distal) est un cas particulier de la loi énoncée par MM. Ch. Robin et Herrmann (*loc. cit.*, p. 215) en ces termes : « Partout où l'os n'est pas précédé d'un cartilage de même forme, il est précédé par la substance préosseuse. » Les os du crâne du fœtus, du maxillaire supérieur, des bois des Cervidés, sont des exemples analogues de ce mode d'ossification (*voy.* Retterer, *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1885, et *Développement du squelette des extrémités et des productions cornées chez les Mammifères*, p. 71, thèse de doctorat ès sciences, 1885).

Les faits que nous venons de décrire s'appliquent à tous les animaux que nous avons examinés; chez l'homme et le singe, Louge et Mer (*loc. cit.*) l'ont découvert en premier lieu, mais en lui donnant, selon nous, une interprétation erronée. Nous les avons nous-même vérifiés chez les Carnassiers (chien, chat), chez le lapin, le cochon d'Inde, le rat, ainsi que chez le porc, les Ruminants et les Solipèdes. Chez tous ces Mammifères, la phalangette osseuse résulte de la fusion de deux portions, l'une provenant de l'ossification enchondrale de la troisième phalange cartilagineuse et l'autre de la production de substance préosseuse à l'extrémité terminale de ce segment.

Un autre point à signaler, c'est que la calotte de substance préosseuse se produit avant l'ossification enchondrale de la troisième et de la deuxième phalange, tandis que, comme nous l'avons vu, l'apparition des phalanges cartilagineuses suit une marche inverse, la seconde se développant avant la troisième.

A l'époque où Ch. Robin a écrit l'article Os, il ne connaissait pas encore le mode d'ossification véritable du bord terminal de la troisième phalange; il le rapportait à l'ossification enchondrale (*voy.* Os). Au moment où nous avons étudié ces faits, nous lui avons soumis nos préparations et il s'est empressé de reconnaître l'exactitude de notre interprétation.

Évolution du périoste. Quelle est l'évolution ultérieure du périoste sur les

Mammifères pendant l'âge fœtal et après la naissance? En comparant cette membrane sur le fémur d'un *chien âgé* de trois semaines à celle du même os provenant d'un vieux chien, nous aurons un point de repère excellent. Sur le premier, le périoste a une épaisseur de $0^{mm},130$ à $0^{mm},140$ au milieu de la diaphyse. On peut le détacher avec une grande facilité et, ce qu'il y a de remarquable, c'est que sur les lambeaux ainsi obtenus et débités en tranches minces on rencontre constamment des fragments osseux qui sont restés adhérents à la face interne.

Ce fait montre que les couches nouvellement formées aux dépens du périoste lui sont intimement unies. Cette membrane présente diverses couches : l'une externe fasciculée, épaisse de $0^{mm},06$, à fibres élastiques longitudinales ; l'autre moyenne, de $0^{mm},04$, à cellules élastiques étoilées circonscrivant des mailles de $0^{mm},15$ à $0^{mm},03$, où sont contenus des faisceaux de tissu conjonctif; enfin la couche interne, *ostéogène*, de $0^{mm},024$ à $0^{mm},03$, où les éléments cellulaires l'emportent sur les fibres lamineuses.

Le périoste du vieux chien est difficile à enlever, mais, malgré son adhérence, il n'entraîne jamais de lamelles osseuses. Ici, il n'a que la faible épaisseur de $0^{mm},02$. Il est entièrement fasciculé, mais sur des coupes comprenant les couches externes de l'os on voit que sa face interne est contiguë à une zone épaisse de $0^{mm},012$, ayant également l'aspect fasciculé.

Seulement cette zone intermédiaire entre l'os et le périoste se colore aussi énergiquement en rouge que la substance préosseuse, tandis que le tissu osseux proprement dit se teint en jaune rougeâtre. Nous avons déjà vu qu'Ollier n'a pas pu obtenir de production osseuse par transplantation du périoste provenant d'animaux adultes. Il est donc probable que l'ostéogénie est très-limitée sur ces derniers. Mais en comparant cette couche intermédiaire aux tendons des oiseaux en train de s'ossifier (*voy.* Os, p. 117) il semble possible que les cellules tendineuses d'un côté, les cellules fibro-plastiques du périoste de l'autre, puissent élaborer de la substance osseuse, dans de faibles proportions, il est vrai. Il s'agit maintenant d'examiner comment les faits que nous venons de décrire concernant l'évolution du périoste peuvent modifier les théories qui n'admettent pas que cette membrane puisse fournir des éléments autres que du sang, soit pendant l'ossification des segments cartilagineux chez l'embryon et le fœtus, soit dans l'accroissement en longueur et en épaisseur des pièces osseuses. On sait que Gegenbauer, en 1864, a découvert les cellules rondes ou polyédriques revêtant la surface des lamelles en train de s'ossifier. Le tissu ostéogène serait représenté, selon lui et la plupart des histologistes, par cette unique couche d'*ostéoblastes*, dont la présence et l'origine ne paraissent pas bien démontrées pour la majorité des auteurs. Cependant, au point de vue expérimental, Ollier (*loc. cit.*), sans avoir étudié l'histogenèse et pour expliquer les résultats de ses belles recherches, a admis un *blastème sous-périostal*, une *couche ostéogène*. On s'est peu occupé des relations qui peuvent exister entre la couche interne du périoste et les ostéoblastes : ceux-ci sont-ils le dernier terme de la prolifération de cette couche?

Billroth, suivant l'exemple de Duhamel, avait désigné cette couche sous le nom de *cambium*. Rollett (*Manuel de Stricker*, traduct. angl., p. 110) décrit également, au-dessous de la couche externe du périoste des os en développement, une couche moyenne assez large, constituée par un grand nombre de cellules pourvues de noyaux, incluses dans les mailles d'un réseau très-fin. Les cellules

envoient sur leur périphérie un grand nombre de prolongements qui se confondent avec le réticulum. Il indique ensuite la couche d'ostéoblastes qui recouvrent les lamelles osseuses. Aucun de ces auteurs ne parle de l'origine des ostéoblastes.

Se présentent-ils partout sous forme de cellules arrondies ou polyédriques, rappelant une couche épithéliale? Est-il vrai qu'ils n'ont aucun caractère des cellules du tissu conjonctif, qu'on ne peut saisir une phase quelconque de la transformation de celles-ci en ostéoblastes? N'est-il pas possible de déterminer leur origine?

H. Müller (*loc. cit.*) les regarde comme des *cellules médullaires jeunes*, c'est-à-dire provenant des cellules cartilagineuses, et Ranvier semble se rattacher à cette manière de voir, quand il dit (*loc. cit.*, p. 319) que « la couche interne du périoste est représentée par des amas de cellules semblables à celles qui existent dans les espaces médullaires. » D'autres les regardent comme des leucocytes sortis par migration des vaisseaux sanguins. Comme nous l'avons montré plus haut, on peut avec les réactifs appropriés suivre toutes les phases de la transformation des éléments conjonctifs de la couche ostéogène en ostéoblastes. Il est vrai qu'insensiblement leur corps cellulaire devient plus ferme, fixe plus énergiquement les matières colorantes, mais, fait important à signaler, ils sont pourvus de prolongements nombreux dès l'origine. En consultant sous ce rapport les dessins des auteurs, tels que Ranvier (*loc. cit.*, p. 443), Cadiat (*loc. cit.*, p. 354 et 356) et Robin et Herrmann (pl. XIX, *loc. cit.*), on est singulièrement surpris de voir que les ostéoblastes, non englobés encore par la substance préosseuse, sont figurés partout avec de nombreux prolongements, première trace des canalicules osseux, tandis que le texte n'en fait nulle mention.

Quand on a suivi les modifications des diverses zones de la couche ostéogène sur les segments des embryons et des fœtus en voie d'ossification, et surtout lorsque, dans cette étude, on s'est entouré de précautions spéciales, telles que nous les avons signalées (p. 146), on voit que les cellules conjonctives anastomosées présentent des prolongements aussi nets et aussi abondants le long de la lamelle osseuse que dans le reste de la couche ostéogène. On les peut suivre jusque dans la couche de substance préosseuse où ils déterminent la série de stries qui tranchent par leur pouvoir colorant différent sur la substance fondamentale de l'os. Les ostéoblastes représentent donc le stade ultime de l'évolution des cellules ramifiées de la couche ostéogène. Leur rôle est bien déterminé, puisque c'est autour d'eux que s'élabore le tissu préosseux, peut-être par la transformation protoplasmique de leur substance cellulaire en osséine. C'est ainsi que se forme la zone de substance préosseuse, qui n'attend plus que le dépôt de sels calcaires pour devenir os définitif.

Voilà pour la couche interne du périoste. Quant à la couche externe du périchondre et du périoste, les auteurs ne l'ont-ils fait intervenir en rien dans les phénomènes de la production du cartilage ou de l'os? A notre connaissance, Ranvier seul en a parlé en termes explicites. Cet histologiste (*Traité technique*, p. 449 et suivantes) a, le premier, décrit de la façon si claire et si nette qui distingue ses expositions le trajet des faisceaux de la couche externe du périoste et du périchondre ; il les désigne sous le nom de *fibres arciformes*. « Elles figurent, dit-il, des arcs-boutants appuyés par une de leurs extrémités sur les couches superficielles de l'os et par l'autre sur le cartilage qui forme le fond de l'encoche. Au point où elles atteignent l'os embryonnaire, les cellules qui les

accompagnent deviennent plus nombreuses et prennent les caractères des ostéoblastes. »

Cette description est d'une exactitude parfaite et, si l'auteur que nous venons de citer avait étudié l'évolution du périchondre et du périoste, s'il avait suivi toutes les phases du développement du tissu cartilagineux et osseux, il est hors de doute que les couches chondrogène et ostéogène n'eussent pas échappé à la sagacité de cet observateur éminent. Il eût donné une autre explication de l'origine et du rôle des fibres arciformes. En effet, pour Ranvier « elles se développent, comme les fibres tendineuses, aux dépens de la substance du cartilage, et entre elles sont rangées à la file des cellules semblables à celles des cellules embryonnaires et qui, comme ces dernières, semblent provenir des cellules cartilagineuses..... Les fibres arciformes sont le centre d'aiguilles osseuses et, à ce point de vue, elles se comportent dans la formation de l'os périostique comme les travées directrices dans la formation de l'os cartilagineux. »

L'explication qui, ce nous semble, s'impose, d'après l'étude des divers stades du développement du périchondre et du périoste, est juste l'opposé de la théorie précédente. Près de la portion cartilagineuse qui deviendra la surface articulaire de tout segment squelettique, le tissu squelettogène, dont nous connaissons l'origine et les caractères, passe, en subissant les modifications que nous avons étudiées (p. 139), à l'état de couche chondrogène, et celle-ci devient du cartilage. Au niveau où commence le périchondre, tout le tissu squelettogène ne devient pas cartilage, mais la couche externe de ce tissu se transforme, en dehors de la couche chondrogène, en faisceaux de tissu conjonctif, la *couche périchondrale fasciculée*. Ce sont là les fibres arciformes de Ranvier, qui se continuent en bas avec la couche externe homologue du périoste, au niveau du point d'ossification.

En outre, nous avons vu de quelle façon la couche chondrogène devient ostéogène : passage des cellules arrondies ou polyédriques de la couche chondrogène en cellules étoilées à prolongements anastomosés. En considérant la limite externe de la couche ostéogène, on voit les fibres de la couche externe du périoste s'anastomoser avec les prolongements de la couche ostéogène. Or, nous savons également (p. 144) que les cellules anastomosées de la face interne de la couche ostéogène ne sont autre chose que les ostéoblastes des auteurs. Les fibres arciformes, loin de servir de travées directrices dans la formation de l'os, ne sont que les prolongements des cellules fibro-plastiques constituant le tissu conjonctif et non le tissu osseux lui-même. Les fibres arciformes sont, en ce qui concerne les cellules conjonctives du périoste, les homologues des prolongements ramifiés de la cellule osseuse.

La zone préosseuse tout entière entourant la portion ostéoïde du segment squelettique a été désignée par le même auteur sous le nom de *croûte osseuse périchondrale*. Ces dénominations marquent des phases importantes dans l'histoire de l'ossification ; mais, depuis les travaux de MM. Charles Robin et Herrmann et les analyses de Henninger (*loc. cit.*), il est possible de spécifier les caractères de la *substance osseuse de nouvelle formation*. Le cas particulier de Ranvier rentre dans la loi générale de l'ostéogénie que nous formulerons de la façon suivante : les *couches osseuses périphériques des os précédés de cartilage* (*os périostique* de Ranvier), *la production osseuse de la portion terminale de la troisième phalange des membres, les os du crâne, du maxillaire supérieur, des bois des Cervidés*, etc., *se développent aux dépens d'une couche ostéogène*

qui élabore des zones successives de tissu préosseux. Ce sont là les couches préosseuses qui amènent l'augmentation en étendue et en épaisseur des os, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer des *cellules de cartilage qui, se dégageant avec les fibres arciformes, les accompagneraient et pénétreraient avec elles dans l'intérieur de l'os pour constituer les cellules formatrices de l'os périostique.*

V. Du rôle du périoste dans l'ostéogénie. Les notions que nous avons acquises par l'embryologie ne se bornent pas uniquement à nous faire connaître l'évolution du périchondre et son passage à l'état de périoste. Nous savons, en outre, la part essentielle que la couche interne du périoste prend à la formation de l'ossification normale aussi bien dans les os précédés de cartilage que dans ceux qui se développent dans les membranes fibreuses. Ce n'est pas tout: ces connaissances embryologiques nous mettront à même d'interpréter d'une façon rationnelle les expériences instituées avec tant de méthode et de succès par Ollier. Après avoir isolé des parties molles qui l'entourent un lambeau de plusieurs centimètres, après l'avoir disséqué et fixé, soit sous la peau, soit entre les muscles, l'habile expérimentateur (*loc. cit.*, p. 65) a obtenu au bout de quelques semaines sur divers Mammifères (lapin, chien, etc.) des arcs osseux dont l'aspect et la texture présentent les mêmes caractères que le tissu osseux normal. Aucune des théories relatives au rôle protecteur ou nutritif du périoste que nous avons exposées ne rend suffisamment compte de ces résultats. La couche ostéogénique, ses diverses assises cellulaires et les stades successifs de ses éléments, permettent, au contraire, de comprendre aisément comment, dans ces expériences, Ollier n'a fait autre chose que de priver le périoste de son soutien normal: l'élaboration osseuse a continué sur le lambeau périostique comme auparavant, si ce n'est que les couches nouvelles ne se sont pas déposées circulairement autour des couches déjà formées.

En se reportant à ce que nous avons indiqué à diverses reprises sur la différence du périoste des animaux jeunes et des Mammifères âgés, on s'explique aisément les données expérimentales suivantes (fig. 69): « Toutes les expériences analogues pratiquées sur des lapins de deux à treize mois nous ont donné les mêmes résultats. Deux enroulements pratiqués sur une lapine âgée de cinq ans au moins, ayant tous les signes extérieurs de la vieillesse, n'ont donné que des résultats incertains ou au moins une ossification très-limitée. » La texture du périoste, telle que nous l'avons donnée page 149, éclaire d'un jour nouveau et confirme les paroles suivantes: « Ces expériences sont une première preuve des modifications que subit le périoste au point de vue physiologique dans les diverses époques de la vie. Elles nous démontrent que sa propriété ostéogénique est considérablement diminuée dans un âge avancé, sans être toutefois complétement abolie. »

En lisant les ouvrages qu'Ollier a fait paraître sur ce sujet et en voyant de combien de façons il a varié ses expériences, on reste surpris que tant de preuves accumulées en faveur du rôle ostéogénique du périoste n'aient pas emporté les suffrages universels. On ne peut expliquer réellement l'incrédulité de certains anatomistes que par les idées préconçues reposant sur une étude incomplète de cette membrane. Quand il conservait une des extrémités du lambeau périostique en continuité avec l'os, il était possible d'élever des doutes sur le rôle propre de la partie réclinée, mais il alla beaucoup plus loin et toujours avec le même succès, interrompant, par exemple, tout rapport direct entre le lambeau de périoste et l'os dont il avait été détaché. Dans d'autres expériences, il enleva le périoste

complétement de son premier milieu et le transporta dans une autre région, au milieu d'autres conditions physiologiques; il fit, en un mot, une *greffe périostique*. C'est ainsi qu'il cite (p. 76) quelques expériences où il sépara complétement chez divers Mammifères et Oiseaux un lambeau pris sur le tibia, non-seulement de l'os et du reste du périoste, mais de tous les tissus du membre, et le transplanta dans une loge creusée sous la peau du tibia ou de l'aine. Il vit le périoste se greffer dans son nouveau milieu et continuer à produire du tissu osseux. Il a ainsi obtenu des os de 4 centimètres. Ollier a toujours soin de spécifier que pour réussir il faut choisir des sujets qui soient encore dans leur période de croissance. La structure différente du périoste aux divers âges nous en donne la raison.

Les propriétés des éléments des assises périostiques restent les mêmes et, le nouveau milieu continuant à leur apporter des sucs nutritifs, les cellules de la couche ostéogénique continuent leur évolution. « Le périoste devient susceptible de s'ossifier par la transplantation. Celle-ci ne lui fait pas perdre ses propriétés ostéogéniques, mais elle ne les lui rend pas; elle les diminue même toujours probablement dans une certaine mesure, tout en les surexcitant à un moment donné (p. 77). »

On sait que la dure-mère est formée de tissu fibreux ; elle se laisse, sur quelques points de sa partie crânienne, dédoubler en deux lames dont l'une représente le périoste interne du crâne et l'autre la dure-mère proprement dite (Morel et Mathias Duval). Mais, bien qu'il ne soit pas possible d'assigner, à l'aide du scapel, partout une ligne de démarcation entre cette membrane et la dure-mère proprement dite, le développement et l'expérimentation sont d'accord pour nous faire admettre cette division. Nous avons vu (p. 146) la texture uniformément semblable de la membrane fibreuse du crâne primitif, la similitude de structure des deux couches ostéogènes limitant les lamelles osseuses des os frontaux, etc., en dehors et en dedans.

Au point de vue expérimental, Flourens a montré depuis longtemps que la dure-mère a des attributs analogues à ceux du périoste. Il a établi que des fragments de cette membrane, transplantés dans des parties éloignées de l'organisme et soudés aux tissus sous-jacents, sont susceptibles d'y produire, à la manière du périoste, de la substance osseuse. Ollier (*loc. cit.*, p. 81) a répété ces expériences en transplantant de la dure-mère d'un jeune lapin sous la peau de l'aine d'un autre lapin, il a également obtenu du tissu osseux sous la forme de grains disséminés très-fins ou même de la grosseur d'un grain de blé.

La méthode expérimentale et l'embryologie se complétant et se confirmant l'une l'autre nous permettent de formuler des conclusions plus certaines sur le rôle du périoste dans l'ostéogénie en général. Nous n'avons pas à nous occuper ici de savoir de quelle façon le cartilage disparaît au moment de l'ossification ; on peut voir (art. Os) que l'ossification enchondrale consiste essentiellement en une substitution d'un tissu nouveau, du tissu osseux au tissu cartilagineux du squelette primitif. Mais pendant que ces phénomènes se passent il se produit des lamelles osseuses sous le périoste indépendamment et en dehors du cartilage, comme nous l'avons fait ressortir (p. 145). Nous avons insisté également sur l'analogie de l'ossification périostique et la production osseuse qui se fait dans la membrane fibreuse du crâne et du bout de la phalangette.

Virchow (*Virchow's Archiv*, 1847) émit le premier l'idée que le tissu conjonctif peut s'ossifier directement par le dépôt de sels calcaires et par la trans-

formation des cellules plasmatiques en corpuscules osseux. Mais après la découverte des *ostéoblastes* (1864) et de leur influence sur l'ossification on abandonna généralement l'opinion de Virchow et l'on fit provenir l'ostéoblaste soit des cellules cartilagineuses, soit des éléments de la moelle des os. Nous rappelons que Ranvier fait dériver les ostéoblastes qui se trouvent sur la face interne du périoste des cellules cartilagineuses des épiphyses se dégageant avec les fibres arciformes et les accompagnant. Beaucoup d'auteurs ne se prononcent pas sur l'origine des ostéoblastes. Il n'y a que Kölliker qui se rattache nettement à la manière de voir de Virchow : en effet, cet histologiste (*Histol.*, trad. française, p. 293), en parlant de la texture et des attributs du périoste, dit : Si l'on demande comment s'opère la production osseuse qui indubitablement a lieu en ce point, on est ramené au tissu mou (*blastème sous-périostal* d'Ollier), dont les cellules, disséminées au milieu de fibres d'apparence conjonctive, n'ont pas la moindre analogie avec les cellules du cartilage, mais ressemblent parfaitement aux cellules ostéogènes (ostéoblastes). Il n'est pas difficile de constater, en effet, que les lamelles osseuses extérieures, encore molles, se continuent par diverses trabécules et saillies avec le tissu en question, et que 1° la substance fondamentale de l'os procède du tissu fibreux de la couche formatrice, simplement par dépôt uniforme de sels calcaires ; ce dépôt, en général, ne paraît pas être précédé ici de sels calcaires ; 2° les cellules osseuses se développent aux dépens des cellules du tissu formateur ; cette dernière métamorphose, toutefois, ne peut pas facilement être suivie pas à pas. D'après la découverte de Virchow, que je ne puis que confirmer, ces cellules prennent peu à peu la *forme étoilée* et, lorsque la substance fondamentale s'ossifie, se transforment *directement en cellules osseuses étoilées*.

Ch. Robin (*voy.* Os), partant des propriétés physiques et chimiques essentiellement différentes du tissu lamineux ou conjonctif et des tissus osseux et se fondant sur des observations faites avec des moyens techniques insuffisants, professa jusqu'au dernier jour que la substance fondamentale de l'os apparaît *par genèse* avant les corpuscules osseux.

Ces derniers ne se formeraient molécule à molécule qu'au contact et aux dépens de la substance fondamentale amorphe. Les nombreuses observations que nous avons consignées dans cet article et les faits que nous avons relatés à la Société de biologie (Retterer, *Sur l'origine des éléments constituant le périchondre et le périoste et sur l'évolution et le rôle de ces membranes*, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 30 janvier 1886) nous permettent d'affirmer la relation intime de la cellule du tissu conjonctif et de l'ostéoblaste. Celui-ci n'est qu'un dérivé de l'autre. Les premières données de Virchow et de Kölliker sont tout ce qu'il y a de plus conforme à la réalité des choses. Mais il y a un stade intermédiaire entre le tissu conjonctif et le tissu osseux définitif qui a échappé à ces deux savants.

N'ayant pas suivi pas à pas l'évolution des éléments de la couche profonde du périoste, les auteurs ont admis une ossification directe du tissu conjonctif. C'est en travaillant avec mon regretté maître, c'est guidé par ses conseils et par les faits que m'a révélés l'ossification de la troisième phalange, que j'ai cherché à connaître l'origine et l'évolution du périoste. Cette étude du développement m'a montré quel est le stade intermédiaire entre le tissu conjonctif et le tissu osseux. Je l'ai déjà répété à plusieurs reprises dans le courant de ce travail, mais j'y insiste encore : cette phase intermédiaire est caractérisée par l'élaboration du *tissu préosseux* aux dépens ou au contact des cellules étoilées de la couche ostéo-

gène. Le dépôt des sels calcaires qui se fait dès l'apparition du tissu préosseux achève la constitution de la substance fondamentale des os.

Ces faits nouveaux doivent, à nos yeux, modifier notablement les théories concernant la formation du squelette cartilagineux d'un côté, du squelette osseux de l'autre. En désignant le tissu mésodermique embryonnaire, qui a tous les caractères du tissu conjonctif jeune, sous le nom général de *tissu squelettogène* (dénomination limitée par Stieda à la couche d'ostéoblastes), lequel est capable d'élaborer soit du cartilage soit de l'os, on voit que ce tissu produit, dans un premier stade d'évolution, des cellules petites, foncées, formant des amas séparés et distincts, qui élaborent le tissu cartilagineux et par conséquent les premiers segments squelettiques des Vertébrés. Les attributs de ce squelette primitif ne se bornent pas uniquement à servir de charpente à l'embryon et aux fœtus des Mammifères et de la plupart des Vertébrés. Son rôle, longtemps méconnu, consiste essentiellement à concourir à la formation des cavités articulaires (*voy.* Retterer, *Sur le mode de développement des cavités articulaires*, *Soc. de biol.*, 6 février 1886). Les os non précédés de cartilage ne présentent pas de cavités articulaires (sutures).

Dès que les segments squelettiques ont pris la forme des os définitifs, ce tissu chondrogène persiste en constituant la couche interne du *périchondre*, qui se présente alors comme une membrane bien délimitée des tissus ambiants. Tandis que la couche externe du périchondre devient fasciculée, la couche interne ou chondrogène, qui a la même composition élémentaire que le tissu lamineux embryonnaire, continue à produire d'une façon analogue, par division nucléaire et cellulaire, des cellules fabriquant et exsudant la substance cartilagineuse amorphe du squelette primitif des membres. Sur les cartilages permanents les éléments de la couche chondrogène deviennent étoilés et les prolongements forment des faisceaux de tissu conjonctif. Partout leur rôle reste le même.

Sur les cartilages transitoires, ce même périchondre devient *périoste*. Celui-ci, outre la couche externe fasciculée, présente une couche interne de texture différente, aussi bien dans les os précédés de cartilage que dans ceux qui se développent aux dépens de membranes fibreuses. Cette couche interne, *ostéogène*, est formée d'un réseau de cellules fusiformes et étoilées, et les mailles sont remplies d'éléments cellulaires jeunes formant, à la surface de la zone préosseuse, une rangée d'ostéoblastes pourvus déjà de fins prolongements. Le corps cellulaire des ostéoblastes élabore la substance préosseuse, qui se teint énergiquement sous l'influence des réactifs colorants, tandis que c'est autour des prolongements que se forment les canalicules osseux. Grâce à cette élaboration de substance préosseuse, les ostéoblastes s'éloignent de plus en plus les uns des autres. Enfin, le dépôt de sels calcaires se faisant sous forme de traînées granuleuses dans le tissu préosseux achève la constitution de la substance fondamentale des os; les vaisseaux qui y pénètrent y amènent le tissu conjonctif avec ses éléments jeunes; ceux-ci passent probablement par des modifications analogues aux cellules de la couche ostéogène pour devenir ostéoblastes. On voit donc qu'en réalité « il n'y a qu'un seul mode d'ossification, les différences étant uniquement dans la manière dont se comportent les tissus au sein ou au contact desquels l'ossification suit son cours (Pouchet et Tourneux, *loc. cit.*, p. 435).

Ces différences peuvent se résumer, d'après nous, de la façon suivante : dans l'ossification enchondrale, il y a dépôt de matières calcaires avant la formation du tissu préosseux ou osséine ; dans l'ossification non précédée de cartilage et

l'ossification sous-périostique le *tissu préosseux* dont nous avons établi l'origine (p. 150) se constitue avant le dépôt des sels calcaires.

En somme, le tissu squelettogène tel que nous l'avons défini produit *dans un premier stade* des éléments cellulaires arrondis ou polyédriques formant la *couche chondrogène*, non vasculaire à l'origine, et donnant naissance à la charpente cartilagineuse des Vertébrés. Il produit *dans un deuxième stade*, par l'intermédiaire du périchondre devenu périoste, ou bien dans une membrane conjonctive fasciculée jouant le même rôle, une *couche ostéogène*. Celle-ci représente un état plus avancé du tissu cellulaire : au lieu d'éléments restant arrondis ou polyédriques, les cellules passent rapidement à la forme de corpuscules étoilés, dont le corps cellulaire élabore la substance préosseuse englobant corps et prolongements cellulaires. Nous résumerons dans le tableau suivant les considérations précédentes :

Tissu squelettogène donne :

1° *Périchondre* produisant : *couche chondrogène*, qui élabore le *squelette cartilagineux ;*

2° *Périoste* produisant : *couche ostéogène*, qui élabore la *portion périostique* du squelette osseux, tandis que l'autre portion est probablement fournie par les vaisseaux et le tissu conjonctif pénétrant dans le segment cartilagineux primitif.

PÉRIOSTE INTERNE. Sous ce nom les anciens anatomistes décrivaient une membrane dite *membrane médullaire* tapissant la face interne du canal médullaire et des cavités du tissu spongieux ; elle envelopperait la substance médullaire comme le périoste externe fait des segments osseux. Néanmoins sa structure serait plus fine et plus délicate. Quoique Ruysch et Bichat n'eussent pas pu découvrir la présence d'une pareille membrane, on continua à en admettre l'existence. Ollivier, dans le *Dictionnaire de médecine* de 1840, lui consacra quelques lignes. Mais c'est seulement en 1859 que MM. Gosselin et Raynauld affirmèrent que le périoste interne était une membrane imaginaire, et depuis cette époque on n'en fait plus mention dans les livres d'anatomie.

Périoste alvéolo-dentaire (*voy.* DENT). RETTERER.

BIBLIOGRAPHIE. — *Voy.*, outre les indications données dans le courant de l'article, celles qui font suite à l'article OS.

§ II. **Pathologie.** La pathologie du périoste ne peut être séparée de la pathologie des os qu'à la faveur d'une distinction tout artificielle. Les trois parties constitutives d'un os, c'est-à-dire le périoste, le tissu osseux proprement dit et la moelle, sont, en effet, unies par des rapports étroits.

La moelle osseuse ne se rencontre pas seulement dans le canal médullaire des os longs et dans les aréoles du tissu spongieux : elle existe également, mais en moindre quantité, dans les canalicules de Havers et à la face profonde du périoste. Tous ces espaces, qui contiennent de la moelle, communiquent entre eux, et il résulte de là que le tissu osseux est entouré entièrement et traversé en tous sens par la substance médullaire. Suivant l'expression de Ranvier, *l'os est, pour ainsi dire, baigné dans de la moelle.*

Or c'est la moelle qui, dans les os, est le siége des phénomènes nutritifs et pathologiques les plus importants. Comme elle forme, pour le même os, un tout continu, une solidarité étroite unit les diverses parties de l'os. Ainsi il est impossible qu'une lésion reste limitée exclusivement à la moelle sous-périostée, sans empiéter au moins sur la moelle des canalicules de Havers les plus

voisins; et cela est vrai surtout lorsqu'il s'agit d'un processus inflammatoire.

Dans la description des maladies des os, on ne peut donc, sans créer des divisions artificielles, étudier séparément les affections du périoste, celles du tissu osseux et celles de la moelle. L'unité de description s'impose : aussi ai-je toujours eu en vue, dans les articles Os (*Pathologie*) et Ostéite, la pathologie de l'os composé de ses trois parties constitutives et non la pathologie du tissu osseux seulement.

C'est dire que le présent article ne sera pas une monographie des affections du périoste. Je me propose simplement de faire ressortir le rôle du périoste dans la pathologie du système osseux.

Cependant j'aurai à traiter d'une façon spéciale des *gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste*, dont il n'a pas été parlé aux articles Os (*Pathologie*) et Ostéite. Pour toutes les autres questions, je prierai le lecteur de se reporter à ces articles.

En résumé, je consacrerai à la pathologie du périoste deux chapitres :

I. *Du périoste dans les affections des os.*

II. *Gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste.*

I. Du périoste dans les affections des os. Le périoste, membrane fibro-élastique, entoure les os de toutes parts, ne s'arrêtant qu'au niveau des cartilages articulaires. Mince, en général, au niveau de la diaphyse des os longs, il devient solide et résistant sur les épiphyses et partout où des organes fibreux viennent s'insérer sur lui. D'autre part, le périoste qui revêt les os superficiels, tels que le tibia, est plus épais que celui qui recouvre les os profonds, situés au milieu des masses musculaires. Enfin le périoste fait absolument défaut en plusieurs points, où certains tendons ou ligaments s'insèrent directement à l'os; les disques intervertébraux, les ligaments jaunes des vertèbres, les ligaments sacro-iliaques, le tendon du deltoïde, celui du triceps fémoral, etc., présentent cette disposition.

L'adhérence du périoste avec les os est plus ou moins intime. Le périoste mince qui recouvre la diaphyse des os longs ou celui qui tapisse la voûte crânienne se détachent avec la plus grande facilité, tandis que le périoste des os courts, celui des épiphyses des os longs, de la base du crâne, de la voûte palatine, tiennent aux os par des adhérences extrêmement fortes. Les adhérences sont aussi très-intimes au niveau des sutures crâniennes, des insertions tendineuses et des articulations.

Le périoste a des relations importantes avec les capsules articulaires. Dans les premiers temps du développement, rien n'indique une division du squelette en segments séparés; la substance cartilagineuse qui constitue ce squelette se continue sans interruption d'une extrémité à l'autre et se trouve revêtue par une enveloppe fibreuse, le périchondre. Plus tard, quand les cavités articulaires apparaissent par une sorte de liquéfaction du cartilage, le périchondre persiste à leur niveau et forme un manchon, qui tient réunies les pièces constituantes de l'articulation; ce manchon est la capsule articulaire; certaines portions épaissies constituent les ligaments périphériques. Ajoutons qu'au fur et à mesure de l'ossification du squelette par substitution de la substance osseuse à la substance cartilagineuse le périchondre qui entoure les os devient périoste. En somme, considérées dans leur développement, les capsules articulaires ne sont qu'une continuation du périoste, et cette particularité ne doit pas être perdue de vue en pathologie.

A la surface externe du périoste, dans les endroits où ne s'insèrent ni tendons, ni ligaments, se rencontre une couche de tissu cellulaire lâche, dans laquelle se répandent les vaisseaux destinés à l'intérieur de l'os. Au point de vue pathologique, cette couche est une dépendance du périoste; je ferai ressortir ce fait plus loin.

Le périoste est constitué par du tissu fibreux et élastique qui, dans sa portion profonde, est composé de fibrilles très-fines et serrées.

Ses vaisseaux sont nombreux; des branches se détachent de sa couche profonde pour pénétrer directement dans les canaux osseux. Ces vaisseaux ostéo-périostiques jouent dans les phénomènes pathologiques un rôle considérable.

Des filets nerveux existent aussi dans le périoste et y forment un réseau, dont la présence explique les phénomènes douloureux observés souvent du côté de cette membrane.

Mais, dans la structure du périoste, le point le plus important est relatif à la couche que l'on a appelée *blastème sous-périostique* ou encore *couche ostéogène*. Cette couche, située à la face profonde du périoste, ne se voit nettement que pendant la période du développement. Tant que l'os se développe, la couche ostéogène, examinée au microscope, présente des cellules rondes contenant un noyau volumineux, cellules semblables à celles de la moelle jeune. Quand l'os a achevé son évolution, elle montre des éléments provenant des cellules précédentes (myéloplaxes, cellules fibro-plastiques, souvent cellules adipeuses). La couche ostéogène n'est donc autre chose qu'une couche continue formée par les éléments de la moelle.

C'est grâce à cette *moelle sous-périostée* que les os s'accroissent en épaisseur par la formation de couches osseuses successives à la face profonde du périoste. C'est grâce à elle que le périoste peut produire de l'os.

Je n'insisterai pas, pour le moment, sur cette propriété de la moelle sous-périostée. J'aurai à y revenir avec plus de détails, quand je traiterai de la *médecine opératoire* du périoste.

On a vu, par les lignes qui précèdent, que la structure de la moelle sous-périostée est essentiellement différente pendant la période du développement et à une époque ultérieure. Cette différence dans la structure a pour conséquence une différence dans le rôle physiologique et dans le mode de réaction vis-à-vis des agents pathologiques.

Pendant la période du développement, la moelle sous-périostée a les caractères de la moelle jeune. Elle est le siége d'un travail physiologique dont le résultat est la formation de nouvelles couches osseuses sous le périoste. A mesure que cette moelle sous-périostée prend les caractères de la moelle adulte, son activité s'éteint, l'os cesse de s'accroître en épaisseur.

Supposons maintenant qu'une irritation survienne. Si l'os est encore en voie d'accroissement, la moelle jeune, étalée sous le périoste, réagit vivement, et l'on voit apparaître ou une néoformation osseuse ou, au contraire, une collection purulente. Si l'os a cessé de croître, la moelle sous-périostée, devenue moelle adulte, ressent moins fortement le contre-coup de l'irritation; tout travail pathologique qui vient l'atteindre commence par un retour de cette moelle à l'état de moelle jeune.

Mais si, d'une manière générale, les os des jeunes sujets sont plus exposés à être malades, leur puissance de réparation, par contre, est incomparablement plus grande à la suite d'un traumatisme ou d'une perte de substance.

Cette propriété est particulièrement remarquable dans la moelle sous-périostée.

Nous avons vu précédemment que de nombreux rameaux vasculaires partent du périoste pour pénétrer dans la substance osseuse. Bien que ces rameaux ne soient pas les seuls qui alimentent les os, ils jouent dans la nutrition un rôle important, et leur suppression peut entraîner une mortification osseuse plus ou moins étendue. C'est ainsi que le décollement traumatique du périoste est suivi souvent, mais non toujours, d'une nécrose de l'os sous-jacent; la même remarque est applicable au cas où le périoste est décollé par le pus.

Il m'est impossible, dans cet article, de passer en revue le rôle du périoste dans les diverses affections osseuses; ce rôle a été étudié à l'occasion de chacune d'elles. Je me contenterai d'exposer en quelques mots comment se comporte le périoste : 1° *dans les affections inflammatoires des os; 2° dans le cas de néoplasme des os.*

1° *Du périoste dans les affections inflammatoires des os.* Lorsque j'ai traité de l'ostéite (*voy.* OSTÉITE, 2e série, t. XVIII), j'ai longuement insisté sur ce fait, que l'inflammation isolée du périoste ou, en d'autres termes, la *périostite,* telle que la comprenaient les auteurs anciens, ne saurait exister. Tout travail inflammatoire qui frappe le périoste envahit forcément le tissu osseux sous-jacent, de même que toute inflammation de l'os a son retentissement du côté du périoste.

Les phénomènes par lesquels le périoste manifeste sa participation à l'inflammation sont les suivants.

Au début, le périoste est congestionné, légèrement tuméfié, infiltré de sucs; il se décolle facilement de l'os et se trouve séparé de lui par une matière visqueuse, rougeâtre, qui présente, au microscope, des cellules arrondies ou anguleuses, semblables à celles de la moelle embryonnaire. En somme, cette première phase de l'inflammation est caractérisée par un *retour de la moelle sous-périostée à l'état embryonnaire.*

Il peut arriver que l'inflammation se termine par résolution, sans franchir ce premier degré. Mais, le plus souvent, il n'en est pas ainsi; suivant la violence de l'irritation, on assiste à une *néoformation osseuse* ou à une *suppuration.* Ces deux processus peuvent même se rencontrer simultanément, la suppuration prenant naissance au point où l'irritation est la plus vive, et les couches osseuses se formant sur les limites de la zone enflammée.

La *néoformation osseuse sous-périostée,* indice d'une inflammation peu intense, se produit avec une remarquable rapidité. Chez un sujet jeune, à la suite d'une amputation, six ou sept jours suffisent au développement d'aiguilles osseuses sous le périoste.

Les masses osseuses, qui se déposent ainsi sous le périoste, sont nommées *ostéophytes.* Elles se présentent tantôt sous forme de prolongements étroits ou stalactites, ou encore de masses arrondies ou pointues, tantôt sous forme de plaques diffuses. Ces plaques, étalées à la surface de l'os, ont été désignées par certains auteurs sous le nom de *périostoses.*

Quoi qu'il en soit, l'os nouveau se distingue facilement de l'os ancien. Que l'on suppose une section transversale d'un os long couvert d'ostéophytes. Les canaux de Havers de l'os ancien seront coupés transversalement, ces canaux ayant une direction parallèle à celle de la diaphyse, tandis que presque tous les canaux de l'os nouveau se montreront suivant leur longueur. C'est qu'en effet la direction des canaux de Havers est subordonnée à celle des vaisseaux.

Les lamelles osseuses nouvelles viennent se déposer autour des vaisseaux. Or les vaisseaux situés sous le périoste (vaisseaux ostéo-périostiques, vaisseaux des bourgeons sortis des canaux de Havers superficiels), sont tous perpendiculaires à la surface de l'os ancien. Les canaux de Havers de l'os nouveau affectent donc la même direction.

Au début, ces couches osseuses sous-périostiques sont constituées par du tissu spongieux et adhèrent faiblement à l'os; lorsque l'on arrache le périoste, elles restent fixées à sa face profonde sous forme de petits grains ou de plaques irrégulières. Peu à peu, elles deviennent plus denses, plus adhérentes à l'os; elles se sclérosent, en même temps que leur surface, primitivement inégale et raboteuse, devient lisse par résorption des parties les plus saillantes.

Souvent elles sont permanentes. D'autres fois, surtout lorsqu'elles se sont formées rapidement, elles peuvent disparaître en totalité ou en partie par raréfaction et résorption de leur substance; toutefois la durée de ce travail de résorption est d'ordinaire fort longue.

Il est à remarquer que parfois des ostéophytes apparaissent, non-seulement à la face profonde du périoste, mais encore à sa face externe.

Nous avons vu que, lorsque l'inflammation est vive, elle donne lieu, non à la formation de couches osseuses, mais, au contraire, à la *suppuration*. La suppuration n'est, en somme, que le résultat d'une exagération des phénomènes qui caractérisent la première phase de l'inflammation. En effet, les cellules embryonnaires qui se produisent au début de l'ostéite ne peuvent, d'après Ranvier, être distinguées nettement des globules purulents. Si donc l'irritation est assez intense pour déterminer l'apparition d'une grande quantité de ces cellules, il y aura suppuration.

La suppuration qui se déclare dans la moelle sous-périostée a pour conséquence le développement d'une *collection purulente sous-périostique*. Si l'inflammation osseuse est circonscrite, la collection également est circonscrite. S'il s'agit d'une inflammation diffuse, telle que l'ostéite aiguë traumatique (*ostéomyélite traumatique diffuse* des auteurs) ou l'ostéite aiguë spontanée (*périostite diffuse* ou *ostéomyélite spontanée diffuse* des auteurs), la suppuration sous-périostée est elle-même diffuse. Dans certains cas, l'os, entouré de pus de tous côtés, est séparé, sur presque toute son étendue, de son manchon périostique.

Dans les inflammations suppurées diffuses des os, il peut arriver qu'*une suppuration se développe à la face externe du périoste*, dans la couche de tissu cellulaire située entre le périoste et la face profonde des muscles. C'est ce que l'on observe, en particulier, dans l'ostéite traumatique aiguë. L'inflammation occupe alors à la fois toute l'épaisseur de l'os et le tissu cellulaire ambiant, et la suppuration de ce tissu cellulaire est bien l'une des manifestations de l'ostéite traumatique aiguë et non pas le résultat de l'envahissement d'une collection purulente sous-périostée qui aurait perforé le périoste.

Existe-t-il, indépendamment des circonstances que je viens d'exposer, une inflammation suppurative primitive du tissu cellulaire extérieur au périoste? On a décrit, sous le nom de *périostite externe*, une affection développée primitivement dans le tissu cellulaire qui recouvre le périoste et considérée comme une inflammation suppurative de ce tissu. Cette opinion ne saurait plus être soutenue aujourd'hui. Les soi-disant périostites externes ne sont autre chose que des *gommes scrofulo-tuberculeuses sus-périostées*. Cette affection sera

décrite dans le courant du présent article; je n'y insisterai pas pour le moment.

Au lieu d'une collection purulente sous-périostique, on rencontre quelquefois sous le périoste un liquide transparent, visqueux ou séreux. Dans certains cas, cette collection séreuse siége en dehors du périoste. L'affection ainsi caractérisée a été décrite par Ollier sous le nom de *périostite albumineuse*. Je ne puis voir dans cette description qu'une des formes sous lesquelles se présentent à nous les gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste. Aussi parlerai-je de la périostite albumineuse à l'occasion de ces gommes.

Enfin dans les affections osseuses inflammatoires de longue durée il peut arriver que l'on observe une *transformation fibreuse du périoste* ou, en d'autres termes, une exagération des caractères physiologiques de cette membrane. Le périoste devient alors très-épais, très-adhérent à l'os, pauvre en vaisseaux, fibreux.

Les diverses modifications anatomiques dont je viens de parler jouent un rôle important dans la *symptomatologie* des ostéites.

Ainsi les couches osseuses sous-périostiques de nouvelle formation ont pour conséquence une augmentation de volume de l'os, augmentation très-appréciable à la palpation, quelquefois même à la vue. Cet épaississement de l'os atteint, dans certains cas, un degré énorme, principalement lorsque, chez un jeune sujet, une notable portion d'os est nécrosée.

L'os ainsi épaissi a une consistance dure. Mais, si les parties molles ambiantes participent à l'inflammation, une atmosphère de consistance pâteuse entoure les portions dures et modifie la sensation perçue à la palpation.

Si une collection purulente se forme sous le périoste, on percevra une fluctuation profonde. Si cette collection finit par percer le périoste et par se répandre dans les parties molles, on aura les symptômes d'un abcès de ces parties molles.

Une particularité importante dans la symptomatologie de l'ostéite est le *rôle que joue le périoste dans la production de la douleur*. Ollier et A. Poncet (*Gaz. des hôp.*, 1873, p. 906) ont insisté sur ce point, et ont montré que, dans certaines ostéites douloureuses non suppurées, une *incision*, comprenant la peau, les tissus sous-cutanés et le périoste épaissi, fait cesser immédiatement les douleurs. Ces auteurs donnent à l'incision une longueur de 8 à 12 centimètres et la complètent au besoin par de petites incisions transversales perpendiculaires à elle.

J'ai fait remarquer, de mon côté (*voy.* OSTÉITE, 2e série, t. XVIII, p. 466), que, parmi les faits publiés sous le nom d'*ostéite à forme névralgique*, un certain nombre rentrent dans la catégorie de ces ostéites douloureuses dont parlent Ollier et A. Poncet. La cause de la douleur réside alors dans cette sorte d'étranglement inflammatoire qui résulte de la tension du périoste. Il est donc indiqué d'inciser le périoste, pour faire cesser l'étranglement. Si les douleurs persistent après l'incision, il est probable que l'on se trouve en présence d'un abcès osseux, vrai ou faux, et le seul traitement rationnel est l'ouverture de cet abcès par la trépanation ou par une opération analogue.

Le point sur lequel j'ai insisté, c'est qu'il ne faut pas trop se presser de recourir à la trépanation, pour peu qu'il y ait doute sur le diagnostic. On se rappellera que parfois, dans ces cas douteux, l'incision du périoste suffit, et qu'en tout état de cause, si elle est insuffisante, elle ne saurait nuire au malade,

car on est promptement fixé sur son efficacité, et, si alors une intervention plus radicale est nécessaire, l'incision constitue précisément le premier temps de cette intervention.

Il est inutile d'ajouter que l'incision du périoste est de rigueur lorsqu'une collection purulente siége au-dessous de cette membrane. Dans certaines circonstances, cette incision est un moyen de prévenir la suppuration.

2° *Du périoste dans les néoplasmes des os.* Parmi les néoplasmes qui peuvent se développer au contact du périoste se trouvent les gommes syphilitiques et les gommes scrofulo-tuberculeuses. Je ne reviendrai pas sur les premières, dont j'ai déjà fait l'histoire (*voy.* Os [*Pathologie*], 2e série, t. XVIII, p. 306), et je vais bientôt parler des secondes. Il ne sera question ici que de la manière dont se comporte le périoste vis-à-vis des tumeurs proprement dites des os.

Ces tumeurs sont *périphériques*, lorsqu'elles ont leur point de départ immédiatement sous le périoste, ou, en d'autres termes, dans la couche médullaire sous-périostée. Elles sont *centrales*, lorsqu'elles prennent naissance dans l'épaisseur même de l'os ou dans la cavité médullaire.

Les *tumeurs périphériques*, en se développant, repoussent au devant d'elles le périoste, dont elles restent coiffées. A la palpation, on peut percevoir leur consistance, que cette membrane de revêtement laisse à peu près intacte. Il faut ajouter que les tumeurs développées à la surface de l'os, surtout si elles sont malignes, finissent souvent par perforer le périoste et par s'étendre librement dans les tissus ambiants.

Le développement des *tumeurs centrales* s'accompagne aussi de phénomènes importants du côté du périoste. A mesure que la tumeur, en envahissant le tissu osseux, s'approche de la surface de l'os, des couches osseuses nouvelles se forment sous le périoste. A un degré plus avancé, toute la portion de l'ancien os qui recouvrait la tumeur est détruite, et les couches nouvelles le plus anciennement formées sont attaquées à leur tour, en même temps que la néoformation osseuse continue sous le périoste. Ainsi se trouve constituée une coque osseuse, à parois minces, dans laquelle est enkysté le néoplasme. Cette coque résulte donc, non pas d'une expansion de l'os ancien, mais bien d'une résorption des parties centrales, marchant concurremment avec une néoformation osseuse superficielle. D'ailleurs, il n'est pas rare que cette coque se laisse perforer en certains points et que le néoplasme s'étende dans les parties molles ambiantes.

Les tumeurs centrales, entourées d'une coque osseuse, donnent lieu à un symptôme spécial, la *crépitation parcheminée*. Si, en effet, l'on exerce une pression sur cette coque, elle se laisse déprimer avec un bruit caractéristique, puis reprend sa forme primitive, dès que l'on retire le doigt. Dans d'autres cas, la coque se laisse enfoncer comme une coquille d'œuf, en donnant la sensation de crépitation; elle reste déprimée pendant quelques heures ou même quelques jours, et ne se relève qu'ensuite.

Je signalerai encore quelques particularités relatives à certaines tumeurs périphériques, spécialement aux sarcomes périphériques des os ou *sarcomes périostéaux*.

Ces *sarcomes périostéaux* ont une tendance très-remarquable à être envahis par la *calcification* et l'*ossification*. Le plus souvent, leur portion profonde présente des aiguilles osseuses ou simplement calcaires, perpendiculaires à la

surface du tissu osseux ancien, tandis que leur portion externe, recouverte par le périoste, n'est pas encore envahie par cette transformation.

Il y a, d'ailleurs, doute sur la nature de ce processus. Pour Cornil et Ranvier, il s'agirait là d'une simple incrustation calcaire. Virchow soutient, au contraire, que souvent ces stalactites sont constituées par du tissu osseux proprement dit, et il réunit dans un même groupe, celui des *sarcomes ostéoïdes*, tous les sarcomes qui présentent une tendance à l'ossification ou à la calcification. Les sarcomes ostéoïdes, d'après Virchow, sont toujours des sarcomes périostéaux, ayant, par conséquent, leur point de départ dans la couche médullaire sous-périostée.

Un dernier fait, que je mentionnerai, est la différence de gravité entre les sarcomes périostéaux et les sarcomes centraux des os. Les sarcomes périostéaux sont notablement plus graves; ils se généralisent plus souvent et leurs récidives après ablation sont également plus fréquentes.

II. Gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste. Depuis l'époque où j'ai tracé, dans ce Dictionnaire, l'histoire des affections tuberculeuses des os (voy. 2e série, t. XVIII, p. 320), les progrès de la science, et particulièrement la découverte du bacille de Koch, ont peu à peu modifié les idées médicales sur la tuberculose. Les auteurs tendent de plus en plus à identifier la scrofule et la tuberculose. Les distinctions établies entre les lésions scrofuleuses et les lésions tuberculeuses s'effacent une à une; on ne voit plus là que des manifestations différentes d'une seule et même diathèse, la tuberculose ou, si l'on préfère, la *scrofulo-tuberculose*.

Le champ de la tuberculose s'est trouvé par là singulièrement agrandi. Ainsi la tuberculose des os comprend, non-seulement les lésions que j'ai décrites comme tuberculeuses, mais encore la carie et l'ostéite scrofuleuse. Plusieurs auteurs croient devoir élargir davantage encore le cercle de la tuberculose osseuse. Mais je n'aborderai pas ici cette question, pour me borner à l'étude des lésions tuberculeuses ayant leur point de départ dans le périoste.

Ces lésions ne sont connues que depuis peu d'années. Longtemps considérées comme de nature inflammatoire, elles étaient englobées, sous le nom de *périostite*, dans une description commune avec des inflammations vraies. Les idées des chirurgiens étaient très-confuses sur cette question, et il faut arriver à Billroth (*Éléments de pathologie chirurgicale générale*, traduction de Culmann et Sengel. Paris, 1868) pour trouver des notions plus précises.

Billroth montra le premier que certaines altérations prennent naissance à la face externe du périoste, dans la couche de tissu cellulaire, riche en vaisseaux, que l'on rencontre à ce niveau. Il donna également une description de la *périostite chronique suppurative*, affection souvent combinée, d'après lui, avec la *carie superficielle*. Bien que Billroth ne vît là qu'une lésion inflammatoire, sa description indiquait les traits principaux de la maladie que l'on considère aujourd'hui comme une tuberculose du périoste.

Avant Billroth déjà les médecins militaires français avaient attiré l'attention sur la fréquence, dans l'armée, d'une des formes de la tuberculose périostique : je veux parler des abcès froids de la paroi thoracique. Mais ces abcès, rapportés par eux tour à tour à une carie costale, à l'action mécanique de pressions extérieures, à l'influence d'une pleurésie ancienne, n'étaient pas décrits avec précision; ni leur siége exact ni leur nature n'étaient connus.

Gaujot reconnut que certains de ces abcès prennent naissance à la face externe du périoste, et ses idées furent développées par un de ses élèves, Choné (*Étude sur une variété d'abcès froids thoraciques*. Thèse de Paris, 1873).

S. Duplay (Follin et S. Duplay, *Traité élémentaire de pathologie externe*, t. V, p. 534, 1878) se rangea entièrement à cette manière de voir. Il ajouta que cette *périostite externe*, suivie d'abcès sus-périostiques, ne s'observait pas seulement sur les côtes ou le sternum, mais pouvait se montrer sur les autres os du squelette.

La périostite externe, telle que la concevait Gaujot, a encore donné lieu à plusieurs travaux dus à des chirurgiens militaires : Bousquet (*Arch. gén. de méd.*, 1878), Charvot (*Gaz. hebdomad.*, 1879, p. 630, etc.), Midon (thèse de Paris, 1881).

Tandis que paraissaient ces derniers travaux, les idées médicales étaient en voie de se modifier profondément sur la tuberculose en général et sur les abcès froids en particulier. En 1879, à l'instigation d'Ernest Besnier, Brissaud et Josias publiaient leur mémoire sur les *Gommes scrofuleuses* (*Rev. mensuelle de méd. et de chir.*, 1879, p. 817 et 889) et affirmaient la nature tuberculeuse de cette lésion. Puis vint l'importante monographie de Lannelongue (*Abcès froids et tuberculose osseuse*. Paris, 1881). Plus récemment, Kiener et Poulet (*De l'ostéopériostite tuberculeuse chronique ou carie des os*. In *Arch. de physiologie*, 1883, t. I, p. 224) ont étudié histologiquement la tuberculose du périoste, en même temps que la tuberculose osseuse.

Il ressort de ces recherches que la *périostite externe chronique* de Gaujot n'est autre chose qu'une forme de la tuberculose du périoste. D'autre part, la tuberculose périostée présente, au point de vue des lésions, une ressemblance parfaite avec les altérations du tissu cellulaire sous-cutané, qui aujourd'hui sont assez généralement désignées sous le nom de *gommes scrofuleuses* ou mieux *gommes scrofulo-tuberculeuses*. La même dénomination convient donc aux lésions tuberculeuses du périoste.

Il est à remarquer que plus d'un point reste obscur dans l'histoire des *gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste*. La description qui va suivre sera nécessairement incomplète.

Anatomie pathologique. D'après Kiener et Poulet, « le tubercule se présente dans le périoste sous forme de *masses caséeuses*, variables en épaisseur et en étendue, ou bien sous forme de *nodules isolés* ne dépassant pas le volume d'une graine de chènevis.

« Les *masses caséeuses* débutent ordinairement dans la couche profonde du périoste, c'est-à-dire dans un territoire très-vasculaire, éminemment propre à la néoformation capillaire. La néoplasie, comprimée entre l'os et les lames fibreuses du périoste, prend alors la forme d'une lentille biconvexe ou d'une lame amincie sur ses bords. D'autres masses se développent aux dépens des lobules adipeux disséminés dans les différentes couches du périoste et affectent une forme sphérique.

« Dans les deux cas, le premier stade est caractérisé par la formation d'un tissu inflammatoire, riche en cellules et toujours pourvu d'un abondant réseau vasculaire. Au deuxième stade apparaissent dans ce tissu inflammatoire des follicules, des cellules géantes isolées, des cordons fibreux plexiformes correspondant aux divers modes d'altération des vaisseaux sanguins ».

Les *nodules isolés*, d'après les mêmes auteurs, présentent souvent dans le

périoste une grande simplicité de structure ; ils correspondent alors à la section d'un seul vaisseau de gros calibre. Quelquefois, autour de la section d'un gros vaisseau, se groupent d'autres vaisseaux plus petits, qui subissent les mêmes altérations et viennent grossir le foyer primitif.

Indépendamment de cette forme circonscrite de la tuberculose du périoste, Kiener et Poulet décrivent des *lésions diffuses du périoste*, que l'on observe sur les épiphyses tuberculeuses et au voisinage des articulations atteintes de tumeur blanche. Dans cette seconde forme, le périoste lardacé peut atteindre l'épaisseur de deux doigts. Ces masses lardacées sont constituées par un tissu fibreux dont les vaisseaux sont hypertrophiés. On y rencontre aussi les masses tuberculeuses précédemment décrites et de petits foyers lenticulaires, semblables à des gouttes de cire et formés de globules de pus plus ou moins graisseux ; ces petits abcès doivent peut-être être rattachés aux formations tuberculeuses, dont ils représentent la variété suppurée. A la face profonde du périoste lardacé se voient des ostéophytes apposés à la surface de l'os.

La matière tuberculeuse, une fois formée, peut subir diverses transformations aboutissant à sa *résorption*. Mais, le plus souvent, elle *se ramollit et tend à se faire jour à l'extérieur* par des trajets très-compliqués.

Au contact de cette matière infectieuse on observe, du côté des tissus envahis, tantôt une simple exsudation d'un liquide clair, séreux, pauvre en leucocytes, tantôt une réaction plus franchement phlegmoneuse. Aussi les parois des abcès qui résultent de ce travail n'ont-elles pas une structure toujours identique. Parfois on n'aperçoit qu'une couche molle, très-mince, lisse, reposant sur une paroi indurée, sans traces de bourgeons charnus ni de tubercules ; ailleurs une réaction formative intense se traduit par le développement de tissus fongueux, qui s'étalent en membrane de revêtement sur les parois des pertes de substance et finissent même par envahir les parties molles, notamment le tissu adipeux sous-cutané.

L'évolution des *fongosités* est toujours la même, quel que soit leur siége. Ici comme ailleurs elles ne tardent pas à présenter des follicules. A mesure que les follicules deviennent plus confluents, les fongosités se caséifient et tombent. Pendant un certain temps, les fongosités se renouvellent, mais, à un moment donné, cette dégénérescence tuberculeuse s'arrête, et la membrane tend à s'organiser. Elle est alors gris pâle, ferme, fibreuse.

Kiener et Poulet résument de la manière suivante l'action de la matière tuberculeuse sur les tissus qu'elle envahit. Au début, disent-ils, lorsque cette matière se trouve au contact d'un tissu encore jeune, l'infection est diffuse ; les cellules géantes, qui sont des foyers de pullulation du microbe tuberculeux, sont disséminées dans toute l'épaisseur des tissus et sont surtout abondantes à leur surface, où elles affectent un caractère épithélioïde. Au deuxième stade, l'infection tuberculeuse se circonscrit en foyers folliculaires, pourvus d'un épithélium cylindrique et constituant de véritables nids aux dépens d'un vaisseau dilaté. Enfin, plus tard, l'infection tuberculeuse ne se manifeste plus ; le terrain ancien, vieilli, semble avoir perdu la propriété de renouveler la pullulation de l'agent tuberculeux.

D'après la description qui précède, empruntée tout entière à Kiener et Poulet, la tuberculose du périoste revêt deux formes principales : la *forme circonscrite* et la *forme diffuse*. La première donne lieu à la production de véritables gommes périostiques, siégeant d'ordinaire dans les couches profondes du périoste.

La seconde peut être considérée comme une sorte d'infiltration gommeuse diffuse du périoste.

Les gommes périostiques présentent, *à la coupe*, le même aspect que toutes les gommes scrofulo-tuberculeuses. Elles sont lardacées, grisâtres, parsemées de masses vitreuses, qui le plus souvent sont déjà caséeuses: de plus, elles donnent lieu à l'issue d'un liquide séreux ou gélatineux.

Dans le mémoire de Charvot sur la périostite externe chronique nous trouvons (*Gaz. hebd.*, 1879, p. 758) une note de Kiener relative à la tuberculose du périoste, note dans laquelle l'auteur précise le *siége* occupé par la néoplasie. Elle se développe, d'après lui, dans l'épaisseur du périoste, partout où il existe des vaisseaux sanguins, principalement *dans la couche profonde* de cette membrane, où les vaisseaux se ramifient en un réseau capillaire. Cette couche est située à la face profonde de la portion fibreuse du périoste, mais elle n'est pas en contact immédiat avec la surface de l'os, dont elle est séparée par la couche ostéogène. Cette dernière peut même donner naissance à des couches osseuses nouvelles, en même temps qu'à côté d'elle la gomme continue son évolution. Toutefois la gomme peut entamer peu à peu et perforer la couche ostéogène; si simultanément elle s'ouvre à l'extérieur, on sentira l'os à nu au fond de la fistule.

L'observation qui fait la base de cette note de Kiener est donnée par Charvot comme un exemple de périostite externe chronique. Or, dans ce cas, comme dans tous ceux dont parlent Kiener et Poulet, la lésion siége dans les couches profondes du périoste. Il y a là une contradiction, que Charvot passe sous silence et qui cependant n'est que trop manifeste.

En effet, Charvot, défenseur des idées de Gaujot, place le siége de la suppuration de la périostite externe *dans le tissu cellulaire situé à la face externe du périoste*. Il est vrai que, dans la description qu'il donne, le périoste participe largement au travail morbide.

A un *premier degré*, d'après Charvot, le périoste est gonflé, hyperémié, ramolli.

A un *second degré* de la maladie, il est, de plus, infiltré par un liquide gluant, rosé, abondant; de petits grumeaux caséeux sont déposés dans les interstices de la couche vasculaire du périoste. Ce dernier, dont l'épaisseur est doublée ou triplée, adhère moins intimement à l'os; si on l'arrache, on remarque que sa consistance est lardacée et que sa face interne, d'un blanc mat, a un aspect crayeux, tandis que sa face externe, d'un rouge foncé, est villeuse, tomenteuse.

Le *troisième degré* correspond au développement de l'abcès froid périostique. Celui-ci prend naissance à la face externe du périoste, qui se couvre de granulations, en même temps que des couches osseuses de nouvelle formation se déposent à sa face interne. Le périoste, plus dense qu'à la période précédente, redevient plus adhérent à l'os, grâce aux aspérités de la couche osseuse nouvelle.

Enfin, au *quatrième degré*, les granulations se transforment en bourgeons fongueux, et la face externe du périoste se couvre de fongosités. A ce moment, le périoste peut se mortifier en certains points; l'os, ainsi mis à nu, est attaqué superficiellement, dans les limites de l'érosion périostique. D'ailleurs, dès le début de l'affection, l'os participe aux lésions; il présente d'abord des traces d'ostéite superficielle, aboutissant à une néoformation osseuse sous-périostée; quand le périoste s'ulcère, l'inflammation osseuse devient suppurante à ce niveau.

Bien que Charvot eût adopté le nom de périostite externe chronique, donné

par Gaujot à cette affection, il n'ignorait pas qu'il s'agit là d'une manifestation tuberculeuse, et que souvent on observe simultanément, chez le même malade, d'autres lésions de même nature, surtout dans les articulations voisines et dans les os mêmes dont le périoste est envahi.

Que l'on compare maintenant la description de Charvot à celle de Kiener et Poulet. On verra que, pour Charvot, l'abcès froid se développe à la face externe du périoste, tandis que, d'après Kiener et Poulet, les gommes naissent dans les couches profondes du périoste et n'envahissent les parties molles ambiantes qu'après avoir perforé de dedans en dehors la membrane périostique.

Faut-il admettre l'une de ces deux opinions à l'exclusion de l'autre? Évidemment non. Les gommes scrofulo-tuberculeuses peuvent siéger à la face profonde du périoste ou, au contraire, à sa face externe. Dans le premier cas, la néoplasie tuberculeuse finit, en général, par envahir l'os plus ou moins profondément. Dans le second cas, il n'est pas rare que l'os soit absolument sain, ou plutôt qu'il reste indemne de tout envahissement tuberculeux.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion, en pratiquant le raclage de gommes tuberculeuses sus-périostées, de constater l'intégrité du périoste sous-jacent. Une fois débarrassé des fongosités qui le tapissaient extérieurement, il avait l'aspect nacré qui caractérise le périoste à l'état physiologique, et l'examen le plus minutieux ne permettait pas de découvrir le moindre pertuis pénétrant jusqu'à l'os. Chaque fois que je me suis trouvé en présence d'un cas de ce genre, la cicatrisation rapide après l'opération est venue fournir une preuve nouvelle de l'intégrité de l'os.

Ces *gommes sus-périostées* sont, en somme, très-analogues aux autres gommes développées dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique. Elles n'en diffèrent que par leur situation voisine du périoste, situation qui a pour conséquence une propagation possible de la lésion au périoste et à l'os sous-jacent.

Les pages qui précèdent montrent que bien des points sont encore obscurs dans l'histoire des gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste. Une question plus litigieuse encore est relative à la nature de l'affection que l'on a nommée *périostite albumineuse*, et que je crois devoir rattacher à la tuberculose périostique.

La *périostite albumineuse* a été décrite pour la première fois, en 1874, par A. Poncet (*Gaz. hebdom.*, 1874, p. 133 et 179), sous l'inspiration d'Ollier. D'après ces auteurs, elle est caractérisée anatomiquement par l'accumulation, sous le périoste et dans les couches périostales, d'un liquide visqueux, filant, albuminoïde, transparent, analogue à la synovie. Le siége primitif de la collection serait toujours, d'après eux, sous le périoste ; ce n'est que consécutivement qu'elle arriverait à la face externe de cette membrane.

Depuis cette époque, de nouvelles observations ont été publiées par Cazin, Gosselin, Albert (*Wiener medizin. Blätter*, 1878, n° 38), Terrier (*Bullet. de la Soc. de chir.*, t. IV, p. 268, 1878), Lannelongue (*idem*, p. 277), Duplay (*Arch. gén. de méd.*, décembre 1880).

Des travaux plus importants sur le même sujet sont dus à Takvorian (*De la périostite dite albumineuse*. Thèse de Paris, 1878), à Nicaise (*De l'ostéo-périostite séreuse ; des abcès séreux*. In *Rev. mens. de méd et de chir.*, 1879, p. 780) et à Catuffe (*Contribution à l'étude de la périostite albumineuse ou exsudative*. Thèse de Paris, 1883).

Un premier fait ressort de ces différents travaux, c'est que la collection albu-

mineuse ne siége pas toujours *sous le périoste ;* elle peut être *extra-périostique.* Bien qu'elle soit susceptible d'occuper tous les points de la longueur des os, on la rencontre plus spécialement, quand le sujet est jeune, aux extrémités de la diaphyse, c'est-à-dire dans le voisinage des cartilages de conjugaison.

Le *liquide* qui constitue la collection n'a pas des caractères toujours semblables. Souvent visqueux, transparent, légèrement verdâtre, il est d'autres fois séreux ; parfois il est un peu rougi par le sang ; ailleurs il présente des gouttelettes de graisse, qui le font ressembler à du bouillon gras.

Lorsqu'on ponctionne une collection de ce genre, il est possible qu'elle finisse par disparaître. Dans d'autres cas, la suppuration se déclare dans la poche, la lésion se propage à l'os, et l'on peut observer une nécrose partielle et même l'envahissement d'une articulation voisine. Après ouverture de la poche, le stylet rencontre tantôt un os dénudé, tantôt une couche bourgeonnante.

Ces notions d'anatomie pathologique résultent surtout de constatations faites sur le vivant ; elles sont forcément très-incomplètes. Aussi ne peut-on que soupçonner la nature réelle et le mode de production des altérations propres à la maladie nommée périostite albumineuse. Cependant je n'hésite pas à la rattacher à la tuberculose du périoste.

Souvent, en effet, la périostite albumineuse se rencontre chez des sujets porteurs de lésions scrofulo-tuberculeuses avérées (tumeur blanche, carie, etc.). Dans la plupart des autres cas, il est noté que le malade est d'un tempérament lymphatique.

L'observation suivante de Lannelongue (*Abcès froids et tuberculose osseuse*, 1881, p. 56), bien qu'elle ait trait à une collection indépendante du périoste, n'en est pas moins instructive. Une enfant de treize ans et demi portait un abcès froid de la partie supérieure et externe de la cuisse. Cette collection, superficielle et du volume d'une orange, fut ouverte et donna issue à un demi-grand verre de pus ; des injections phéniquées furent pratiquées et l'enfant parut guérie. Mais, un mois après l'opération, le gonflement se reproduisit à la même place et ne tarda pas à devenir fluctuant. Cette poche fut ouverte un mois et demi après son apparition, et il s'en écoula un liquide séreux et transparent abondant. On constata que la surface interne de la poche était lisse, de couleur un peu ardoisée. La paroi, épaisse de plus d'un demi-millimètre, était fibreuse, plus mince et comme celluleuse en certaines places. On put en faire facilement la décortication, et on reconnut sa complète indépendance des parties voisines.

Voilà donc un abcès froid ou, en d'autres termes, une gomme scrofulo-tuberculeuse des parties molles, qui a subi la *transformation séreuse.* Il est évident que les gommes du périoste doivent être susceptibles d'une évolution analogue.

Lannelongue (*Bullet. de la Soc. de chir.*, t. IV, p. 277, 1878) a pu, dans un cas, à la suite d'une amputation, faire l'examen anatomique de la paroi d'une collection séreuse sus-périostée, développée au niveau de la face interne du tibia sur un membre atteint de tumeur blanche du genou. Le périoste formait la paroi profonde de la poche. La paroi se composait d'une membrane dont la face interne était rouge, tomenteuse, très-vasculaire ; des crêtes, comparables, en petit, à celles de la face interne de l'intestin grêle, la sillonnaient. L'examen histologique montra que le périoste avait, à ce niveau, sa texture normale, mais était plus aminci. L'os était absolument sain.

Cette collection occupait bien le siége propre aux gommes sus-périostées,

mais sa nature tuberculeuse n'est pas prouvée par l'examen histologique. C'est la concomitance d'une tumeur blanche, c'est l'analogie, qui autorisent à émettre cette supposition.

Je ne sache pas que l'on ait cherché la présence des bacilles dans le liquide de la périostite albumineuse. On y a trouvé des leucocytes, des globules rouges, de fines granulations. Dans certains cas d'Ollier, le liquide, au bout de quelques heures de séjour dans un vase, s'est séparé en trois couches, la couche inférieure comprenant de petits flocons fibrineux avec des leucocytes et des globules rouges, la couche moyenne correspondant à la partie visqueuse, la couche supérieure consistant en gouttelettes huileuses. Rien de bien concluant ne peut être déduit de ces constatations.

Mais, si l'on songe que la transformation séreuse de produits tuberculeux s'observe, d'une part dans le tissu cellulaire, comme le prouve l'exemple que j'ai cité, d'autre part dans les os, où l'on a vu la matière tuberculeuse enkystée subir cette modification; si l'on considère que la marche clinique de la périostite albumineuse est très-analogue à celle des gommes du périoste, et que la plupart des sujets qui en sont atteints sont des scrofuleux avérés, on arrive à la conviction qu'*il s'agit là, non d'une affection inflammatoire de cause rhumatismale*, comme le pensait Ollier et comme l'a soutenu de nouveau Duplay, *mais bien d'une manifestation scrofulo-tuberculeuse*. Il appartiendra à des recherches nouvelles d'élucider ce point d'anatomie pathologique.

Étiologie. Je n'ai pas à insister ici sur les causes générales de la diathèse scrofulo-tuberculeuse. Le seul fait à remarquer est la fréquence des manifestations tuberculeuses du périoste chez les jeunes soldats. Les officiers, et même les sous-officiers, sont atteints plus rarement : c'est donc bien le mode d'existence du soldat qui joue le rôle de *cause prédisposante*.

Les gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste s'observent, d'ailleurs, à tout *âge*. Plus fréquentes chez les enfants et les jeunes sujets, elles peuvent se développer néanmoins chez les vieillards. J'ai eu l'occasion de pratiquer le raclage d'une gomme sus-périostée, siégeant au niveau de la face interne du tibia, chez un homme de cinquante-neuf ans, qui présentait simultanément, du même côté, une tuberculose de plusieurs os du tarse et du métatarse.

Pour les gommes du périoste, comme pour toutes les tuberculoses externes, des *causes occasionnelles* peuvent intervenir et localiser le mal en un point déterminé. Un choc, une pression, le frottement continu d'une pièce du fourniment ou de l'armement, etc., sont ainsi quelquefois le point de départ de l'affection.

Charvot, dans son mémoire, donne un relevé général des cas de périostite externe chronique observés dans le service de la clinique chirurgicale du Val-de-Grâce pendant une période de six années. Or, en dépit de cette dénomination de périostite externe adoptée par Charvot, les faits qu'il décrit ne se rapportent pas tous à des lésions siégeant à la face externe du périoste. Le seul examen anatomique relaté dans son mémoire concerne même un cas dans lequel le siége primitif des lésions était la couche profonde du périoste ; c'est ce cas qui a été l'objet des recherches de Kiener. Le relevé de Charvot comprend donc, en réalité, les diverses variétés de gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste.

Dans ce relevé figurent 87 malades, mais, plusieurs d'entre eux ayant présenté des lésions multiples, le nombre total des cas est de 101, qui se répartissent de la façon suivante :

Côtes	36 cas.
Sternum	2
Fémur	19
Tibia	12
Péroné	6
Métatarsiens	3
Humérus	5
Cubitus	6
Radius	5
Métacarpiens	4
Phalanges	3
	101

L'altération périostique, dans les os longs, débute, en général, sur la diaphyse, au voisinage immédiat de l'épiphyse ; en d'autres termes, elle est *juxta-épiphysaire*. Ce siége de prédilection s'observe, non-seulement chez des sujets jeunes, dont l'accroissement du squelette n'est pas terminé, mais encore chez des sujets plus âgés et même chez des vieillards. La cause de cette localisation est donc encore à trouver.

Dans les os longs du membre inférieur, les extrémités voisines de l'articulation du genou sont plus souvent atteintes que les extrémités opposées. Au membre supérieur, les deux extrémités de chaque os semblent atteintes avec une fréquence égale.

Symptomatologie. Charvot décrit à l'affection quatre périodes successives : une *période de formation*, une *période de suppuration*, une *période de fongosités* et une *période de terminaison*. Mais la maladie peut guérir avant d'avoir achevé ce cycle complet.

La *première période* est caractérisée par la douleur et le gonflement.

La *douleur* est fréquente, mais elle peut manquer absolument. Continue, exaspérée par les mouvements et surtout par la pression, elle persiste pendant des mois avant l'apparition des autres symptômes.

Le *gonflement* peut n'être appréciable qu'au bout de six mois ; même dans les cas à évolution relativement rapide il se fait attendre au moins un mois. Il apparaît sous forme d'un empâtement dur, qui fait corps avec l'os et n'est reconnu facilement que sur les os superficiels. Peu à peu la tuméfaction augmente, au point d'acquérir parfois le volume d'une petite orange. Sur les os longs, elle part du voisinage de l'une des extrémités épiphysaires et se développe dans la direction de la diaphyse, en prenant une forme allongée. A la cage thoracique, elle suit la direction des côtes.

La tuméfaction est manifestement adhérente à l'os, tandis que les parties molles qui la recouvrent glissent sur elle. Ses limites sont perceptibles au toucher, et l'on constate ainsi qu'elle s'étend suivant la longueur de l'os, mais non pas suivant sa circonférence. D'après Charvot, c'est à peine si, à la longue, les deux tiers de la circonférence de l'os sont malades. La grosseur est rénitente et donne la sensation d'un tissu osseux recouvert par un périoste empâté et gonflé.

Au bout d'un temps variable, mais toujours assez long, les gommes du périoste passent à la *suppuration*. Des causes extérieures, par exemple, des manipulations chirurgicales, peuvent hâter cette évolution. La fonte purulente se fait lentement, sans fièvre, sans phénomènes inflammatoires ; la douleur est faible ou nulle et disparaît après la formation de l'abcès.

La suppuration commence par le centre de la tumeur, et à ce moment la palpation permet de constater une fluctuation centrale, tandis qu'à la périphérie

le doigt rencontre un bourrelet assez dur. Peu à peu la transformation purulente gagne la totalité de la gomme. Arrivée à ce degré, l'affection reste stationnaire pendant longtemps ; d'après Charvot, la durée habituelle de cette période stationnaire est de six et même de huit mois, à moins que quelque circonstance fortuite ne vienne hâter l'évolution de la maladie.

L'*abcès froid ainsi formé se dirige ensuite vers l'extérieur*. Il se comporte dans ce trajet comme tous les abcès froids. Si l'on n'intervient pas pour donner issue au pus, la peau finit par se perforer à la suite d'un travail phlegmoneux.

Le *pus* qui s'écoule ressemble à celui de tous les abcès froids. Mais, une fois que l'abcès s'est vidé, il s'établit une sécrétion consistant en un liquide hyalin ou louche, filant, ressemblant à une solution gommeuse ou albumineuse et se coagulant par la chaleur. Au microscope, ce liquide présente de nombreux leucocytes, quelques globules rouges altérés et des cristaux ; les gouttelettes huileuses y sont rares. De temps en temps ce liquide est mélangé d'une plus ou moins grande quantité de pus, et ce pus charrie à certains moments des débris caséeux.

Si l'on explore l'orifice ou les *orifices fistuleux* par lesquels se fait l'écoulement, on constate l'existence d'une cavité anfractueuse, traversée par des brides, débris de muscles et d'aponévroses. Les parois de la cavité sont tapissées par des bourgeons formant une membrane granuleuse continue ; le stylet traverse facilement ces villosités, mais sans arriver jusqu'à l'os.

A cette période, l'affection cesse d'être douloureuse. La pression seule réveille la douleur, principalement à la périphérie de la région malade.

Certaines *lésions de voisinage* peuvent venir compliquer les gommes du périoste à la période de suppuration. Ce sont des synovites tendineuses séreuses, des épanchements articulaires, des gonflements partiels des épiphyses. Ces accidents, indices d'une irritation de voisinage, sont d'ordinaire passagers. Ailleurs la néoplasie tuberculeuse envahit ces parties, et l'on se trouve en face d'une synovite tendineuse fongueuse ou d'une tumeur blanche.

L'*état général* du malade, qui reste intact durant la première période, se modifie d'ordinaire à la seconde période. Abstraction faite du mouvement fébrile, qui parfois signale le début de la suppuration, le malade, à cette seconde période, présente, d'après Gaujot, un état d'anémie qu'il a nommé *lymphatisme purulent, caséeux*. Cet état consisterait dans la décoloration des muqueuses, la teinte jaune paille de la peau, l'amaigrissement apparent du malade, dont la peau flasque et ridée semble trop grande pour recouvrir les parties sous-jacentes, tandis que le tissu cellulaire est empâté et que la graisse sous-cutanée paraît plus molle. A ces phénomènes s'ajoute un certain affaiblissement du sujet, qui se fatigue facilement. Le sang est visiblement altéré : il y a diminution des globules rouges et augmentation relative des globules blancs.

Après l'ouverture de l'abcès persistent un ou plusieurs trajets fistuleux, dont les orifices prennent l'aspect bien connu des fistules symptomatiques d'une lésion scrofulo-tuberculeuse. En même temps, la paroi de la cavité se couvre de fongosités ; la lésion entre dans sa troisième période, *période de fongosités*.

Les fongosités ne tardent pas à remplir la poche ; elle soulèvent la peau et peuvent même faire hernie à travers les orifices fistuleux. Par ces fistules s'écoule en médiocre abondance un liquide clair, gélatineux, mélangé d'un peu de pus et parfois de grumeaux caséeux. L'exploration au stylet ne fait rencontrer dans la cavité qu'une couche molle qui la tapisse. Dans certains cas, cependant,

on découvre un point où l'os est dénudé : c'est qu'en effet, à cette période (quelquefois aux périodes précédentes déjà), des lésions nouvelles peuvent venir compliquer la maladie.

Tantôt il s'agit simplement de couches osseuses déposées à la surface de l'os dans la zone voisine de la lésion périostée. Cette néoformation, indice d'une irritation de voisinage, se traduit par un gonflement osseux circonscrit.

Ailleurs l'os sous-jacent à la gomme périostique est envahi à son tour par la néoplasie tuberculeuse. Cette *altération secondaire de l'os* reste ordinairement localisée en surface et en profondeur ; elle est superficielle. Elle s'accompagne souvent d'une destruction limitée du périoste, et alors le stylet, pénétrant à travers cette perte de substance, rencontre un os érodé, ramolli, saignant. D'ailleurs, la destruction du périoste, dont la cause habituelle est la fonte des éléments tuberculeux déposés dans son épaisseur, peut exister avant tout envahissement du tissu osseux.

A cette période, l'état général du malade est altéré plus profondément encore qu'à la période précédente. Il n'est pas rare d'observer des lésions toutes semblables sur d'autres points du corps, ou encore des manifestations différentes de la scrofulo-tuberculose (adénites tuberculeuses, tumeurs blanches, etc.).

La quatrième période de la maladie, ou *période de terminaison*, correspond à la guérison ou, au contraire, à l'aggravation de la situation du malade.

En l'absence d'intervention chirurgicale, la *guérison* est rare et extrêmement lente. Mais elle est possible, non-seulement à la période des fongosités, mais encore aux périodes précédentes. Ainsi les gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste peuvent guérir exceptionnellement avant toute suppuration. D'après Charvot, on observe même des gommes suppurées, qui guérissent par résolution, sans que la collection s'ouvre à l'extérieur. Les gommes ne passent donc pas forcément par les quatre périodes dont j'ai parlé.

Lorsque la guérison ne survient qu'après la période de fongosités, elle est signalée par les phénomènes suivants. Les fongosités sont remplacées par des bourgeons charnus de bonne nature. En même temps, le liquide qui s'écoule par les fistules, devient du pus franchement phlegmoneux ; les ulcérations, au lieu d'être livides deviennent rosées ; la peau tend à se recoller, et finalement la cicatrisation se fait. L'état général subit une amélioration parallèle. D'ordinaire la cicatrisation n'est pas définitive du premier coup : les trajets fistuleux se rouvrent et se ferment à plusieurs reprises. Enfin la cicatrice reste souvent adhérente à l'os, et celui-ci peut conserver longtemps ou même toujours une certaine tuméfaction.

Au lieu de guérir, l'affection peut se terminer différemment, soit par *propagation de la néoplasie tuberculeuse* aux os, aux gaînes tendineuses ou aux synoviales articulaires voisines, soit par *généralisation tuberculeuse*. Dans le premier cas, la complication habituelle est la tumeur blanche de la jointure voisine. Dans le second cas, les malades sont emportés par une tuberculose aiguë, ou par la phthisie pulmonaire, ou enfin par toute autre manifestation de la diathèse. Sur 87 malades observés par Gaujot et atteints de gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste, 6 ont été enlevés par une généralisation tuberculeuse, mais les autres n'ont pas tous été suivis, et plusieurs ont peut-être succombé ultérieurement à une complication de ce genre.

Ainsi qu'on le voit, la *durée* de l'évolution des gommes du périoste est longue. La durée moyenne de la première période, d'après Charvot, est de six à huit mois.

Lorsque la suppuration se déclare, le pus met environ deux ou trois mois à se collecter. L'ouverture de la collection purulente est très-tardive en l'absence d'intervention chirurgicale : elle se fait attendre d'ordinaire six ou huit mois et, après l'ouverture de l'abcès, les trajets fistuleux peuvent persister un ou deux ans.

Cette longue durée de la maladie est susceptible d'être abrégée notablement par l'intervention chirurgicale. Il faut même ajouter que, sans cette intervention, la plupart des cas n'ont aucune tendance à la guérison spontanée.

Diagnostic. Le diagnostic des gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste prête souvent à confusion. Pour éviter une erreur, il importe de considérer tout à la fois l'état général et l'état local du malade.

L'état général fournira souvent des renseignements importants. On recherchera si le sujet présente d'autres manifestations de la tuberculose, si, par ses antécédents personnels ou héréditaires, il y semble prédisposé, si les conditions actuelles dans lesquelles il se trouve placé sont de nature à faire craindre une lésion tuberculeuse. Souvent on acquerra ainsi de fortes présomptions sur la nature de l'affection.

Au début, lorsque la douleur est le seul phénomène local, il est évidemment impossible de poser un diagnostic précis ; cependant la persistance de la douleur devra mettre sur la voie.

Lorsque le gonflement apparaît, l'idée d'une *tumeur* bénigne ou maligne de l'os ou encore d'une *lésion syphilitique* peut venir à l'esprit. On se rappellera que, dans les gommes scrofulo-tuberculeuses, la tuméfaction, de consistance pâteuse et de forme régulière, s'étend suivant l'axe de l'os sans se développer en épaisseur, et qu'elle n'atteint pas le volume d'un œuf sans passer à suppuration. En cas de doute, on pourra recourir, suivant les circonstances, au traitement antisyphilitique ou à des ponctions exploratrices. On ne se hâtera pas trop, à l'occasion, de porter le diagnostic *ostéosarcome*, une erreur de ce genre pouvant avoir pour conséquence de conduire le chirurgien au sacrifice inutile d'un membre.

Une fois que la collection purulente est constituée, il importe de percevoir nettement la fluctuation. Au besoin, une ponction exploratrice indiquera la présence du pus. Mais, tout en constatant l'existence d'un abcès froid, c'est-à-dire d'un abcès tuberculeux, on sera souvent embarrassé de décider si cet abcès est dû à une gomme scrofulo-tuberculeuse indépendante du périoste, ou à une gomme périostique, ou enfin s'il est symptomatique d'une lésion osseuse. La confusion est d'autant plus facile que les abcès, une fois formés, se dirigent vers la peau et peuvent se développer loin de leur lieu d'origine.

Cette question est parfois insoluble avant l'ouverture de la poche. A ce moment, l'exploration au stylet donnera des renseignements nouveaux. Si l'on trouve l'os dénudé, il reste à savoir si primitivement la lésion n'a pas été exclusivement périostée et si l'affection osseuse n'est pas simplement le résultat de l'extension de cette lésion périostée. Bien souvent c'est uniquement pendant le cours d'une opération plus radicale que l'on arrive à être fixé sur ce point.

J'ai passé sous silence jusqu'à présent l'affection que l'on a décrite sous le nom de *périostite albumineuse* et que je rattache aux gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste. Le plus souvent, dans cette affection, on observe un début lent par des douleurs persistantes, puis survient le gonflement. Ce gonflement devient fluctuant, mais, quand le chirurgien incise la collection, il ne s'écoule qu'un liquide filant. Ultérieurement la poche finit d'ordinaire par suppurer, et il se peut que l'os sous-jacent soit envahi. Plus rarement, après une ou plu-

sieurs incisions ou ponctions, l'affection se termine par la guérison sans suppuration.

On voit combien est grande la similitude des symptômes dans la soi-disant périostite albumineuse et dans les gommes scrofuleuses du périoste. La seule différence réside dans l'existence d'un liquide séreux ou filant à une certaine période de la périostite albumineuse, et ce liquide peut tantôt précéder le pus, tantôt lui succéder.

Dans certains cas, la marche de la périostite albumineuse est bien plus aiguë. L'observation suivante d'Ollier (A. Poncet, in *Gaz. hebdom.*, 1874, p. 155 et 179) en est un exemple.

Un jeune homme de quinze ans, présentant quelques antécédents scrofuleux, se refroidit dans une cave. Il fut pris de phénomènes aigus, avec fièvre violente et température montant jusqu'à 40°,2. La partie supérieure du bras droit devint douloureuse et gonflée; il survint de l'œdème du bras. Trois semaines après le début, on sentit de la fluctuation sous la partie antérieure du deltoïde; à ce moment, les symptômes généraux avaient disparu depuis plusieurs jours, l'œdème s'était à peu près dissipé. Une première ponction fut pratiquée six semaines après le début de la maladie et donna issue à un liquide filant, de teinte citrine. Une seconde ponction, deux jours après, donna le même résultat que la première. Enfin, huit jours après cette deuxième ponction, une troisième fournit un liquide plus trouble, plus séreux, non visqueux. Le malade guérit au bout de quelques mois sans intervention chirurgicale nouvelle; on avait eu soin, d'ailleurs, d'immobiliser le bras à l'aide d'un appareil inamovible. Mais, cinq ou six mois après cette guérison apparente, un abcès se déclara dans la région précédemment atteinte et finit par rester fistuleux; l'humérus, à ce niveau, était hypertrophié et dénudé. La situation était la même deux ans plus tard.

Chez ce malade les phénomènes du début ont donc été violents, et la collection liquide était formée au bout de trois semaines. Cependant la marche de l'affection n'a pas tardé à prendre une allure chronique, la guérison a été imparfaite et l'os a fini par être attaqué. On retrouve ici une terminaison malheureusement fréquente dans les gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste.

En somme, dans la périostite albumineuse, tantôt la symptomatologie ne diffère en rien de celle des gommes du périoste, tantôt on observe au début une allure plus aiguë, qui fait penser à une affection franchement inflammatoire. Mais, en face d'un cas déterminé, il est d'ordinaire impossible d'affirmer d'avance qu'il s'agit plutôt d'une collection séreuse que d'une collection purulente. La ponction exploratrice seule peut trancher la question.

Pronostic. Je n'ai pas à insister sur le pronostic des gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste. Ce pronostic est toujours sérieux, en ce sens que les sujets malades sont touchés par la tuberculose et, par conséquent, exposés à d'autres manifestations de la diathèse. Mais il importe de ne pas perdre de vue qu'une intervention chirurgicale bien comprise est susceptible d'abréger notablement la durée des gommes et d'éviter toutes sortes de complications.

Traitement. Le traitement des gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste doit être à la fois *général* et *local.*

Le *traitement général* est celui que l'on oppose à la scrofulo-tuberculose. Mais ses prescriptions varient nécessairement suivant qu'il existe ou non certaines complications, la tuberculose pulmonaire, par exemple. De même, le

repos est indiqué ou contre-indiqué, selon que la lésion siége au membre inférieur ou au membre supérieur.

Le *traitement local*, à la première période, comporte surtout l'emploi des révulsifs (teinture d'iode, pointes de feu, etc.), de la compression. La terminaison par résolution est possible, en effet, et doit être cherchée. Pour la favoriser, on imposera, de plus, à la partie malade un repos tout au moins relatif; si la lésion est voisine d'une articulation, l'immobilisation par un appareil pourra être nécessaire.

Les mêmes moyens de traitement sont continués par certains chirurgiens, lors même que la collection purulente est formée. La résolution, paraît-il, serait encore observée quelquefois à cette période. Mais cette terminaison est rare, et, pour que l'affection ne s'éternise pas, il vaut mieux donner issue au pus.

Il est des chirurgiens qui se contentent d'une ponction aspiratrice avec un trocart capillaire. Cette ponction, qu'il est nécessaire de répéter à plusieurs reprises, peut-elle suffire dans quelques cas, en particulier dans la forme qu'on a nommée périostite albumineuse? C'est possible, mais c'est en tout cas fort rare, et ce traitement risque de faire perdre un temps précieux, pendant lequel l'affection gagne du terrain.

La *ponction aspiratrice, suivie d'une injection d'éther iodoformé*, a donné de beaux succès à Verneuil dans la cure des abcès froids en général (*Rev. de chir.*, 1885, p. 428). Verneuil emploie une solution à 5 pour 100, dont il injecte au maximum 100 grammes; le liquide injecté est abandonné dans la poche. Pour peu que l'on ait affaire à des collections notables, la guérison, d'après Verneuil, exige de 2 à 4 injections en moyenne. Cette méthode entraîne donc un traitement d'une certaine durée, mais, comme elle est sans danger, je la crois indiquée dans les cas où une méthode plus radicale ne serait pas absolument inoffensive; je veux parler de ces collections énormes dont il est difficile de préciser les limites et qui réservent parfois des surprises.

Lorsqu'il s'agit d'une collection de petite ou de moyenne étendue, nettement circonscrite, je préfère ouvrir largement la poche avec les précautions antiseptiques et procéder à l'*extirpation de la paroi*. Cette décortication peut se faire à l'aide d'un instrument un peu émoussé, comme une spatule, un grattoir, ou mieux encore avec la curette de Volkmann.

On a obtenu, il est vrai, des succès, en se bornant à l'ouverture de l'abcès, suivie d'injections diverses destinées à en modifier les parois. Mais on s'expose ainsi à voir s'éterniser la suppuration et persister indéfiniment une fistule.

Le raclage de la poche est plus nécessaire encore, lorsque celle-ci est remplie de fongosités. La réunion immédiate des parois au contact est possible après cette opération. Mais il est prudent, pour peu que la poche atteigne un certain volume, de laisser, à l'aide d'un drain, une voie ouverte aux liquides qui pourraient se produire.

Je n'insisterai pas sur la conduite à tenir dans le cas où la lésion a envahi l'os sous-jacent. Si l'envahissement est superficiel, il suffit de faire l'ablation des parties osseuses malades. Si l'envahissement est étendu, la lésion osseuse domine la thérapeutique ; c'est elle qui commande la conduite à tenir, et je n'ai pas à aborder ici cette question.

§ III. **Médecine opératoire.** Je ne me propose pas ici d'étudier en détail les opérations que l'on pratique sur le périoste; on en trouvera la description dans

d'autres articles de ce Dictionnaire (*voy.* RÉSECTIONS, ÉVIDEMENT, etc.). Mon seul but est de mettre en relief le parti que le chirurgien peut tirer des propriétés spéciales de cette membrane.

En traitant de la pathologie du périoste, j'ai dit un mot de ses caractères physiques, de ses connexions et de sa structure. J'ai fait remarquer que la couche profonde du périoste, *couche ostéogène* d'Ollier, *moelle sous-périostée* de Ranvier, est l'agent de l'accroissement des os en épaisseur et, d'une façon générale, est susceptible de produire de l'os.

C'est cette propriété qui a été utilisée en chirurgie et qui a permis d'obtenir des régénérations osseuses.

Je ne puis passer sous silence les expériences qui ont mis en lumière ces faits si importants. Je vais rappeler très-brièvement les principales d'entre elles.

Régénération osseuse par le périoste. Résections sous-périostées. Le rôle du périoste dans la production du tissu osseux a été méconnu jusqu'à Duhamel, dont les premières expériences furent publiées en 1739. Duhamel, étudiant le mode d'accroissement en épaisseur des os longs, arriva à cette conclusion que des couches osseuses nouvelles se déposent à la surface externe de l'os et qu'elles sont formées par la couche interne du périoste. Plus tard, modifiant son idée première, il admit que les éléments de l'ossification sont fournis, non par le périoste lui-même, mais par une matière interposée entre le périoste et l'os.

A cette époque, des tentatives d'ablations osseuses, avec conservation du périoste, furent faites : sur le maxillaire inférieur par Laguernery, sur la clavicule par Dangerville.

En 1775, Troja, par des expériences différentes de celles de Duhamel, fut amené à cette conclusion que la production osseuse sous-périostique est due à une substance gélatineuse située entre le périoste et l'os.

Cependant cette doctrine était loin d'être universellement admise. Combattue d'abord par Bordenave, plus tard par Bichat et Scarpa, elle fut reprise de nouveau par Dupuytren et Cruveilhier.

Les expériences de Bernhard Heine (de Würtzbourg) (1830-1837) firent entrer la question dans une phase nouvelle. Heine pratiqua, chez des animaux, des résections osseuses dans la continuité et dans la contiguïté. Il constata qu'il y avait reproduction osseuse quand le périoste était conservé, tandis que la reproduction faisait défaut lorsque l'on enlevait le périoste ; les îlots osseux, observés quelquefois dans ce dernier cas, semblaient dus à la conservation de lambeaux périostés.

D'autres expériences de Heine vinrent montrer ensuite que le tissu médullaire joue également un rôle dans la néoformation osseuse, et qu'il en est de même du tissu osseux et des parties molles ambiantes, ces dernières agissant par les débris périostiques qui peuvent rester adhérents à elles.

Les recherches de Heine furent le point de départ des *résections sous-périostées* pratiquées chez l'homme. Dès 1834, Malgaigne, dans son *Manuel de médecine opératoire*, recommandait la conservation du périoste dans les résections. Bientôt les chirurgiens passèrent de la théorie à l'application.

Textor, en 1838, réséqua, chez un garçon boulanger, en conservant le périoste, un fragment de la dixième côte gauche d'une longueur de deux pouces. Le malade mourut phthisique quatre mois plus tard, et on constata, à l'autopsie, qu'un tiers du fragment enlevé était régénéré.

En 1839, Rklitzky fit, à Saint-Pétersbourg, une résection sous-périostée d'un radius carié; il ne laissa en place que les extrémités articulaires. L'os se régénéra entièrement, à l'exception d'un seul point au niveau duquel le périoste avait été détruit par ulcération. La cicatrisation fut complète au bout de trois mois, et le malade put se servir de son bras comme par le passé.

Peu d'années après, les célèbres expériences de Flourens (1847) vinrent confirmer la réalité des fonctions ostéogéniques du périoste. « On peut, disait Flourens, enlever au périoste une portion d'os, et il rend cette portion d'os; on peut lui enlever une tête d'os, et il rend cette tête; on peut lui enlever un os entier, et il rend cet os entier. Le périoste reproduit donc et rend toutes les portions d'os qu'on lui ôte; le périoste est la matière, l'organe, l'étoffe, qui sert à toutes ces productions merveilleuses. *Le périoste est l'organe qui produit les os et qui les reproduit* ».

Ne reculant pas devant des déductions hardies, Flourens ajoutait : « Puisque c'est le périoste qui produit l'os, je pourrai donc avoir de l'os partout où j'aurai du périoste, c'est-à-dire partout où je pourrai conduire, introduire mon périoste. Je pourrai multiplier les os d'un animal, si je veux; je pourrai lui donner des os que naturellement il n'avait pas. » Et Flourens annonçait avec enthousiasme qu'une nouvelle chirurgie était née, et que beaucoup d'amputations et de mutilations seraient dorénavant prévenues.

Cependant la pratique des résections sous-périostées ne se répandait que lentement. Dans son *Traité des résections des os* (1847), Ried recommandait bien la conservation du périoste dans l'extirpation des os longs, mais ce principe n'était pas appliqué aux résections articulaires.

Langenbeck fut le premier à faire cette application. Dès 1842, il avait pratiqué, par la méthode sous-périostée, plusieurs extirpations totales d'os. En 1844, à la suite de l'ablation sous-périostée d'un premier métacarpien, il obtint une régénération osseuse parfaite; le nouvel os s'articulait avec le trapèze et avec la première phalange du pouce, la mobilité de ces jointures était conservée et les fonctions du doigt étaient rétablies. L'année suivante, Langenbeck fit avec succès la résection sous-périostée de l'articulation de la première phalange du médius avec la deuxième. Mais sa première tentative sur une grande articulation ne remonte qu'à 1859; c'est une résection sous-périostée de la tête de l'humérus; le malade étant mort deux ans après, on constata qu'il y avait reproduction d'une petite tête humérale recouverte de cartilage.

Pendant ce temps, Larghi, en Italie, pratiquait avec succès des résections sous-périostées des diaphyses. Il publiait en 1855 le résultat de sa pratique, dont le début remontait à 1845.

Avec l'année 1858 commencent les recherches d'Ollier sur la régénération des os. Ollier, allant plus loin que ses prédécesseurs, prouva qu'*un lambeau de périoste, absolument détaché et transplanté dans des régions éloignées, chez le même animal ou même chez un animal d'espèce différente, peut donner lieu à une production osseuse*. Il obtint ainsi des productions osseuses sous la peau à l'aide de lambeaux périostiques longs de 6 à 8 centimètres et larges de quelques millimètres.

Dans une seconde série d'expériences, Ollier montra, comme l'avait déjà vu Duhamel, que *le pouvoir ossifiant du périoste réside uniquement dans sa couche profonde ou couche ostéogène*. En effet, après avoir taillé un lambeau périostique pédiculé, il enleva par le raclage la couche ostéogène sur la portion

du lambeau la plus rapprochée du pédicule, et enroula le lambeau autour des muscles voisins. L'ossification n'eut lieu qu'au niveau de la portion du lambeau restée intacte.

Ollier tenta même des expériences de transplantation de la couche ostéogène seule, privée de son périoste. Il obtint des grains osseux, dont les plus gros ne dépassaient pas le volume d'une tête d'épingle. Mais ces expériences sont des plus délicates, de petites parcelles osseuses pouvant être entraînées facilement avec la couche ostéogène.

Ollier reprit ensuite et compléta les expériences de Heine sur les *résections sous-périostées*. Des résections, avec conservation d'une gaîne périostique, lui fournirent des régénérations osseuses plus ou moins complètes. Lorsqu'il enlevait le périoste en même temps que le fragment osseux correspondant, en prenant soin de détacher au ras de l'os les insertions ligamenteuses et tendineuses, la partie enlevée était remplacée par une traînée fibreuse, présentant parfois de petits nodules osseux dans le voisinage des insertions tendineuses et ligamenteuses, c'est-à-dire aux points où il n'existe pas de périoste nettement distinct. Enfin il n'y avait pas trace d'ossification, quand il enlevait, outre le périoste, une couche de parties molles comprenant des fragments de tendons, de muscles et de ligaments.

La conclusion d'Ollier était que *le périoste seul donne lieu à de véritables régénérations osseuses*. Si, à l'occasion, la moelle, le tissu osseux lui-même, les parties molles qui avoisinent le périoste, peuvent former de l'os, cela n'a lieu, d'après Ollier, que dans des conditions spéciales (fractures, ostéites, etc.), qui manquent après l'ablation d'un os entier ou d'un fragment d'os notable. Les tissus en question sont capables de venir en aide au périoste pour la production osseuse, mais ne sauraient le remplacer.

Ainsi l'ossification par les parties molles fait défaut précisément dans le cas où elle serait le plus nécessaire, c'est-à-dire après l'ablation totale d'un os. Elle ne s'observe qu'accidentellement dans les résections. C'est l'exception et non la règle, et jamais elle n'est comparable comme étendue à l'ossification partie du périoste. Par contre, les parties molles sont nécessaires au périoste pour sa nutrition ; sans elles le périoste s'atrophierait ou se sphacélerait.

Les conclusions qui précèdent sont restées intactes jusqu'à présent. Aussi passerai-je sous silence les expériences plus récentes sur le même sujet. Mais il me reste à traiter plusieurs points spéciaux.

Les expériences de Heine et d'Ollier ont prouvé que les épiphyses peuvent se régénérer comme les diaphyses. Les portions osseuses ainsi régénérées ne sont pas de vraies épiphyses, en ce sens que, s'il s'agit de jeunes sujets, le cartilage de conjugaison fait défaut. Mais ce sont des extrémités articulaires, présentant les mêmes insertions capsulaires, ligamenteuses, tendineuses et musculaires, et jouissant des mêmes fonctions que les extrémités réséquées.

Je viens de faire remarquer que *le cartilage de conjugaison ne se régénère pas*. Je dois ajouter que, d'après Ollier, il n'en serait pas toujours ainsi. Dans un cas, ce chirurgien avait enlevé, par la méthode sous-périostée, sur un chat âgé de trois mois, la moitié inférieure du radius, y compris l'épiphyse correspondante. Quarante-six jours plus tard, le morceau enlevé était remplacé par une masse osseuse presque aussi grande. A la coupe cet os présentait une portion osseuse compacte, correspondant à la diaphyse et terminée inférieurement

par une couche cartilagineuse; celle-ci était surmontée par deux petits noyaux osseux, séparés l'un de l'autre par du cartilage.

Ce fait, le plus probant de ceux que cite Ollier, n'est pas absolument démonstratif. Souvent, en effet, un os, enlevé par la méthode sous-périostée, n'est pas régénéré en totalité par le périoste; en certains points, il ne se forme que des noyaux osseux, séparés par du tissu fibreux ou par du tissu cartilagineux. Dans le cas précédent, d'ailleurs, l'aspect est plutôt celui d'une épiphyse normale recouverte d'une couche de cartilage.

Une autre question litigieuse est celle de savoir *si les surfaces articulaires régénérées sont recouvertes de cartilage*. Les résultats, sur ce point, sont variables. Dans certains cas, on a trouvé manifestement du cartilage hyalin. Plus souvent il s'agit d'un tissu d'aspect cartilagineux, mais dont la structure est celle du fibro-cartilage. Ailleurs on est en présence d'une surface osseuse éburnée, semblable à celles que l'on rencontre dans l'arthrite déformante.

Dans les résections articulaires, faites par la méthode sous-périostée, la nouvelle articulation contient des restes de l'ancienne synoviale, à moins qu'on n'ait extirpé celle-ci de propos délibéré (dans le cas d'arthrite tuberculeuse, par exemple). Dans ce dernier cas, si une articulation se rétablit, on observe ce qui se passe dans les pseudarthroses et dans les bourses séreuses accidentelles : la paroi interne de la cavité articulaire devient lisse et se couvre d'une substance filante analogue à la synovie.

Je n'ai parlé jusqu'à présent que des résections pratiquées sur la diaphyse ou sur les épiphyses des os longs. Ajoutons qu'on a pu obtenir expérimentalement la reproduction intégrale d'un os long, enlevé en totalité par la méthode sous-périostée.

La même méthode est applicable, avec les mêmes résultats, aux os courts et aux os plats. Les expériences ont réussi, non-seulement sur des os tels que l'omoplate et l'os iliaque, mais encore sur la voûte palatine. Des reproductions osseuses plus ou moins parfaites ont été réalisées sur cette voûte, après résection, soit par le fait de l'action combinée du périoste nasal et du périoste palatin, soit sous l'influence unique de ce dernier, quand le périoste nasal a été enlevé avec l'os. Bien plus, chez des animaux très-jeunes, Ollier a vu, à la suite de trépanation des os du crâne, une rondelle osseuse reproduite par la dure-mère.

Dans toutes ces expériences sur la régénération des os un facteur des plus importants, sur lequel il importe d'insister, est l'*âge des sujets*. Pendant la période du développement, la couche médullaire sous-périostée est en pleine activité formatrice, tandis que plus tard elle sommeille, pour ainsi dire, et ne recouvre ses propriétés ostéogéniques que sous l'influence d'une forte irritation.

Pour obtenir une régénération osseuse, il suffit, chez les jeunes animaux, d'une stimulation légère du périoste, celle que produit l'opération elle-même. Chez les animaux plus âgés, il est bon de recourir à des procédés particuliers, tels que décollements préliminaires, grattage, perforations de l'os, etc. Le périoste et la moelle sous-périostée reprennent alors les caractères qu'ils ont chez les jeunes sujets, et les résections pratiquées dans ces conditions donnent des résultats supérieurs aux résultats fournis par les résections immédiates sur les sujets du même âge.

Ollier estime que l'âge le plus favorable aux régénérations osseuses est, chez le lapin, le troisième ou le quatrième mois après la naissance; chez le chien,

ce serait du quatrième au huitième mois. Par analogie, on peut admettre que, chez l'homme, cette période est comprise entre huit et quinze ans.

Toutes choses égales d'ailleurs, le travail de réparation sera d'autant plus prompt et plus complet que l'*état général* du sujet sera plus satisfaisant. Une régénération osseuse commencée peut s'arrêter et même rétrograder sous l'influence d'un état fébrile, d'une maladie intercurrente, quelquefois par le simple fait de conditions hygiéniques mauvaises.

Nous venons de voir qu'une condition indispensable à la mise en jeu des propriétés ostéogéniques du périoste est *un certain degré d'irritation de cette membrane*. Il est non moins important que ce degré ne soit pas sensiblement dépassé. Si une suppuration modérée n'exerce pas d'influence fâcheuse sur la régénération osseuse, l'excès d'inflammation et de suppuration, au contraire, détruit la couche ostéogène et supprime les propriétés ostéogéniques du périoste.

Les faits expérimentaux qui précèdent sont assez solidement établis aujourd'hui pour que je puisse m'abstenir d'entrer dans le détail des débats qu'ils ont soulevés.

On sait que Sédillot, peu confiant dans le succès des résections sous-périostées, opposait à cette méthode celle de l'*évidement sous-périosté*. L'évidement, dit Sédillot, consiste à creuser et à évider les os malades, de manière à n'en conserver qu'une mince couche périphérique ou des segments longitudinaux, dans des conditions extrêmement favorables à leur régénération totale.

Les avantages de l'évidement, d'après Sédillot, sont considérables. Le périoste, principal agent de la formation des os, restant intact et conservant sa vascularité et ses adhérences, offre les conditions les plus favorables pour fournir rapidement de nouvelles ossifications régulières. Les surfaces évidées concourent également à la régénération par les couches osseuses dont elles deviennent le siége. La forme des parties n'est pas altérée, et l'os nouveau se dépose dans un véritable moule qui conserve les dimensions et la forme de l'os normal et règle celles de l'os reproduit. Enfin les attaches musculaires, tendineuses, ligamenteuses et aponévrotiques, sont ménagées.

Sédillot adressait aux résections sous-périostées de graves reproches. On blesse plus ou moins profondément le périoste, disait-il, quand il est possible de le détacher, et on le place dans des conditions de régénération très-affaiblies, retardées ou nulles, si la suppuration n'en est pas prévenue. On enlève sans raison des os sains. On s'expose fatalement, au bras et à la cuisse, à des raccourcissements très-étendus dans l'immense majorité des cas. Les os, fort rarement reproduits, sont petits, irréguliers et difformes. Enfin les dangers de l'opération sont très-graves.

Une partie de ces reproches serait justifiée, s'il s'agissait de pratiquer systématiquement la résection sous-périostée dans les cas où l'évidement est possible. Il est clair que l'évidement, par le moule osseux qu'il conserve, offre des garanties plus grandes de régénération de l'os avec sa forme et ses dimensions normales. Mais la question ne saurait être posée ainsi.

Il est des cas où l'évidement est matériellement impossible ou manifestement contre-indiqué, parce qu'il n'existe pas assez de tissu osseux sain pour constituer une coque sous-périostée. C'est ce qui a lieu, en particulier, dans nombre d'affections articulaires. Faut-il alors rejeter quand même la résection sous-périostée ? Personne aujourd'hui n'oserait répondre affirmativement.

En somme, l'évidement est une bonne opération, toujours préférable, à mon

avis, à la résection sous-périostée. Mais cette dernière, loin de mériter l'anathème lancé contre elle par Sédillot, est susceptible de rendre de signalés services, pourvu qu'elle soit pratiquée à propos et avec observation de toutes les règles.

Je n'ai à traiter ici ni des indications respectives de l'évidement et de la résection sous-périostée, ni de leur manuel opératoire (*voy.* ÉVIDEMENT, RÉSECTIONS).

Mais je vais examiner si, *chez l'homme*, le pouvoir ostéogénique du périoste est comparable à ce qu'il est chez les animaux, en d'autres termes, si les résultats fournis par la clinique répondent aux résultats donnés par l'expérimentation. Je laisserai de côté l'évidement, car la régénération osseuse après cette opération n'est pas due exclusivement au périoste.

Lorsque l'on étudie les faits de régénération osseuse chez les animaux, on est frappé des différences que l'on constate suivant l'espèce. Chez les êtres inférieurs, ce n'est pas seulement un os, ce sont des organes entiers qui peuvent se restaurer. Plus on remonte dans l'échelle animale, plus la régénération devient difficile. Ainsi les résultats chez le pigeon, le rat, le cobaye, le lapin, sont bien plus beaux que chez le chien, et le chien lui-même présente des régénérations osseuses supérieures à celles de l'homme.

Je n'insisterai pas sur les tentatives faites, chez l'homme, dans les opérations d'uranoplastie et de rhinoplastie, pour arriver à une *régénération osseuse à l'aide de lambeaux périostiques*. Dans les cas de ce genre, les succès n'ont jamais été très-brillants.

Il n'en est pas de même lorsque l'on étudie les résultats fournis par les *résections sous-périostées dans la continuité ou dans la contiguïté*.

Ces résections peuvent donner des insuccès au point de vue de la reproduction des parties osseuses; cela n'est pas contestable. L'âge du sujet, sa santé générale, l'état du périoste conservé, les accidents inflammatoires ou autres pouvant partir de la plaie, sont des facteurs de la plus haute importance, que l'on ne saurait négliger; et l'on s'exposerait à des déboires en n'appréciant pas sainement, dans un cas déterminé, ce que l'on est en droit d'espérer en fait de régénération osseuse.

Cependant, même dans les cas où l'on ne peut espérer la régénération des os, la méthode sous-périostée a l'avantage de circonscrire le traumatisme par une barrière fibreuse.

Les exemples de *régénération osseuse à la suite de résections sous-périostées* ne se comptent plus aujourd'hui. Mais les pièces anatomiques prouvant cette régénération ne sont pas encore très-nombreuses.

Le fait suivant, observé par Nicaise (*Soc. de chir.*, 25 octobre 1882), est des plus intéressants.

Ce chirurgien avait pratiqué, en 1871, chez un homme de trente-trois ans, une résection sous-périostée de l'humérus droit, fracturé par une balle; la résection avait porté sur une longueur de la diaphyse égale à 13-14 centimètres. Le malade guérit avec un raccourcissement de l'humérus égal à 1 centimètre; il reprit, au bout d'un an, son métier de tailleur de pierres, sans ressentir ni douleur ni tuméfaction dans le bras. Un abcès ossifluent survint, quatre ans après, à la partie moyenne du bras, et guérit rapidement. Des accidents plus sérieux s'étant produits en 1882, Nicaise pratiqua la désarticulation de l'épaule

L'examen du membre amputé permit de constater l'existence d'une fracture spontanée de l'humérus à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de l'os. En ce point existait une ostéite chronique, avec formation de tissu néo-inflammatoire fongueux, séquestre et perte de substance. Les lésions portaient sur l'extrémité supérieure de l'os nouveau. On distinguait nettement les deux extrémités de ce nouvel os, dont la longueur était d'environ 12 centimètres, et qui, inférieurement, se trouvait séparé de l'extrémité inférieure de l'humérus par un étranglement circulaire. Sa surface était très-irrégulière, présentant des bosselures, des pointes, des enfoncements, des canaux par lesquels pénétraient les vaisseaux. En ces points, le périoste était épais, très-adhérent.

Une coupe verticale antéro-postérieure montra qu'en haut l'os nouveau était plus épais, plus irrégulier, dépourvu de canal médullaire. C'est à ce niveau que siégeait la fracture ; on remarquait aussi des séquestres en voie d'élimination. La partie inférieure de l'os nouveau présentait un canal médullaire, long de 3 centimètres, plus étroit que le canal médullaire normal et séparé de celui du bout inférieur de l'humérus par une lame de tissu spongieux.

Cette observation est d'autant plus intéressante qu'il s'agit là d'une régénération osseuse étendue, chez un adulte et à la suite d'une résection traumatique, c'est-à-dire dans des conditions relativement peu favorables. Par contre, on voit que l'os de nouvelle formation a fini par devenir malade, comme si sa vitalité était moindre que celle d'un os sain.

Si maintenant nous passons aux *résections sous-périostées dans la contiguïté* ou *résections sous-capsulo-périostées*, nous trouvons un certain nombre de pièces anatomiques très-démonstratives au point de vue de la reproduction des extrémités osseuses réséquées. Les plus importantes concernent la résection du coude, et prouvent la possibilité du rétablissement complet des fonctions de cette articulation. Syme, Doutrelepont, Czerny, Julius Wolf, Ollier, ont eu l'occasion d'examiner des pièces de ce genre. Ces pièces se ressemblent beaucoup. Je me contenterai de décrire l'une d'elles, présentée par Ollier à la Société de chirurgie (19 avril 1882) et décrite avec grand détail (*Revue de chirurgie*, 1882, p. 725).

Il s'agit d'un homme qui avait subi, en 1873, à l'âge de vingt-sept ans, une résection sous-périostée du coude gauche, atteint de tumeur blanche. Une hauteur d'os de 6 centimètres avait été retranchée : 4 centimètres pour l'humérus, 2 pour le radius et le cubitus, en mesurant ce dernier os depuis l'apophyse coronoïde. Les mouvements passifs avaient été commencés au bout de trois semaines. La plaie n'était pas fermée trois mois après l'opération, mais le coude était solide latéralement, et la mobilité active et passive augmentait de plus en plus.

Le malade fut perdu de vue, mais, en 1877, il se représenta, atteint d'une coxalgie commençante. Le coude était complétement guéri depuis longtemps. L'articulation jouissait d'une grande solidité latérale. La flexion allait jusqu'à un angle de 40 degrés, l'extension jusqu'à 170 degrés; les mouvements de pronation et de supination s'exécutaient suivant un arc de 100 degrés. Cependant, malgré la reconstitution de l'article, le membre était resté de 4 centimètres 1/2 plus court que le membre sain. Du reste, il était bien musclé, quoique moins volumineux que le membre sain ; le malade portait à bras tendu, pendant une minute et plus, un poids de 11 kilogrammes.

Cet homme mourut albuminurique en 1881. A l'autopsie du membre, tous

les muscles offrirent leurs insertions normales. Le nerf cubital occupait un sillon creusé sur la partie postérieure de la tubérosité interne de l'humérus. L'appareil ligamenteux de l'articulation était très-solide et très-complet, rappelant tout à fait la disposition des ligaments normaux et ne permettant aucun mouvement de latéralité.

Vue par devant, l'articulation était constituée par une extrémité élargie de l'humérus, munie de prolongements latéraux qui, au lieu d'être situés plus haut que l'interligne articulaire, comme à l'état normal, descendaient plus bas. Cette extrémité humérale était solidement unie avec le radius et le cubitus, qu'elle emboîtait dans sa concavité. L'apophyse coronoïde du cubitus faisait saillie au-dessous de la tubérosité interne. La tête du radius formait un relief appréciable en dedans et au-dessous de la tubérosité externe.

Vue par sa face postérieure, l'articulation présentait une saillie olécrânienne de nouvelle formation, ne se trouvant pas dans l'axe de l'humérus, mais inclinée en haut et en avant, de manière à former un crochet appuyant sur la face postérieure de l'humérus avant l'extension complète. Très-épaisse et inégale à sa base, cette apophyse, longue de 4 centimètres, s'amincissait en se dirigeant en haut. Près du bord externe du nouvel olécrâne et à sa base s'était formée une crête saillante, postéro-externe, constituant comme une cavité de réception et de soutien pour la tête du radius.

En ouvrant l'articulation, on pénétrait dans une cavité multiloculaire, entrecoupée de cloisons lamelleuses. On distinguait deux loges principales, l'une du côté de l'humérus, l'autre du côté des os de l'avant-bras, séparées entre elles par un ménisque irrégulier. L'humérus était recouvert par un tissu chondroïde, présentant des verrucosités de consistance cartilagineuse, mais n'ayant pas l'aspect lisse et opalin des cartilages normaux. Du côté de la tubérosité interne existait une dépression destinée à recevoir la saillie coronoïdienne dans la flexion de l'avant-bras.

En sciant l'humérus de haut en bas, on s'aperçut que l'extrémité inférieure de l'os, au lieu d'être constituée entièrement par du tissu osseux nouveau, était formée, en réalité, par de la substance osseuse ancienne, enchâssée dans une ossification nouvelle due aux couches sous-périostiques. Inférieurement, la limite de cette portion ancienne se trouvait à 15 millimètres de la ligne articulaire. Mais la distinction entre les deux substances était difficile à établir. Du côté du cubitus, cette distinction était impossible. Le changement de direction de l'olécrâne montrait seul que cette apophyse était entièrement nouvelle.

L'olécrâne était de consistance éburnée, comme les tubérosités humérales, dont le tissu ne présentait pas la moindre vacuole médullaire. La substance osseuse nouvelle, éburnée au niveau des tubérosités, était en voie de se médulliser dans sa portion supérieure. Avec le temps, cette médullisation se serait étendue à la portion de la diaphyse ancienne enchâssée dans l'os nouveau, et il eût été alors impossible de se rendre compte des limites des deux substances osseuses.

J'ai tenu à reproduire ce fait avec quelque détail, parce qu'il nous montre ce que peut donner une résection sous-capsulo-périostée. On reconnaît là un *véritable ginglyme*, aussi solide que le ginglyme normal.

On remarquera, en effet, que, dans les résections sous-périostées, les parties molles ambiantes (capsule, ligaments, tendons, muscles) conservent leurs insertions normales. Elles servent ainsi d'appareil de contention. Le nouvel os prend

naissance dans le moule que lui constituent le périoste et les parties molles ambiantes, et il affecte la forme de l'os ancien. La conservation de toutes les insertions rend possibles des mouvements semblables ou au moins très-analogues aux mouvements physiologiques. Grâce à cette circonstance, les extrémités articulaires régénérées s'engrènent plus ou moins les unes dans les autres.

Mais la forme des surfaces articulaires nouvelles diffère de la configuration normale. Il est même impossible qu'elles aient la configuration normale, et cela par une raison bien simple : c'est que les portions recouvertes par du cartilage ne peuvent être reproduites par le périoste. Le périoste n'est capable de reproduire que ce qu'il recouvre.

D'autre part, il existe généralement, à la suite des résections sous-périostées, *un certain degré de raccourcissement du membre*. Dans le cas de résection du coude précédemment relaté, le raccourcissement était de 4 centimètres 1/2, et nous avons vu qu'en effet les extrémités osseuses nouvelles résultaient surtout de néoformations osseuses latérales ; la néoformation osseuse longitudinale était faible. C'est que le sujet opéré était adulte ; il avait vingt-sept ans.

Chez les sujets plus jeunes, il n'en est pas de même. Ainsi, chez les enfants et les adolescents, on peut obtenir une néoformation longitudinale assez abondante pour redonner au membre à peu près sa longueur primitive. Toutefois, ce résultat n'est que momentané ; comme les cartilages de conjugaison sont détruits, l'accroissement ultérieur est arrêté.

La tendance à la néoformation osseuse, chez les jeunes sujets, est même tellement prononcée qu'Ollier conseille, lorsqu'on pratique chez eux la résection du coude dans le cas d'ankylose, de ne pas faire la résection sous-périostée complète, de peur de récidive de l'ankylose. Il enlève une zone de périoste au niveau de la ligne où il veut établir le nouvel interligne articulaire. Il se hâte, en outre, d'imprimer des mouvements à l'avant-bras sur le bras, dès qu'il peut le faire sans douleur.

Par contre, chez les vieillards, la reproduction osseuse est faible. Lorsque le périoste sera irrité, rajeuni, on obtiendra, chez eux, des néoformations osseuses, mais uniquement dans le sens latéral. Un état général défectueux a sur la néoformation la même influence fâcheuse que l'âge avancé.

L'état du périoste mérite, d'ailleurs, d'être considéré. Si la résection est pratiquée pour une tumeur blanche, par exemple, le périoste présente, au moment de l'opération, un degré d'irritation très-favorable à la mise en activité de ses propriétés ostéogéniques.

Il n'en est pas de même, si la résection est faite immédiatement après un traumatisme, à une époque où le périoste n'offre pas trace d'inflammation. Aussi est-il indiqué de temporiser, si c'est possible, dans les cas de ce genre, et de n'intervenir que lorsque le périoste, par le fait de l'inflammation, aura recouvré son activité formatrice.

On s'est demandé si les pansements antiseptiques, en diminuant ou supprimant l'inflammation à la suite des résections, n'étaient pas capables d'entraver la néoformation osseuse. Plusieurs chirurgiens admettent qu'il en est effectivement ainsi. Ollier, au contraire, soutient que ces pansements sont neutres par eux-mêmes sur l'évolution de ce processus. Bien plus, ils ont l'avantage, selon lui, d'éloigner les complications qui peuvent troubler cette évolution.

Ollier ajoute : « Si l'on a accusé le pansement de Lister d'empêcher le processus plastique dans les plaies de résection, c'est que, par un abus du raclage.

on a enlevé tous les éléments de la reconstitution des os et des articulations. C'est une erreur, d'après moi, que de chercher la réunion immédiate dans ces cas et de vouloir guérir des plaies de résection pour des lésions chroniques, sans que le pus apparaisse dans le pansement. On peut y arriver, sans doute, mais en sacrifiant des tissus, auxquels un traitement rationnel eût rendu les propriétés plastiques, et qui sont indispensables aux processus de réparation. »

Amputations et désarticulations sous-périostées. A côté des résections sous-périostées, qui ont acquis une importance si grande dans la chirurgie contemporaine, se placent les amputations et les désarticulations sous-périostées, dont les résultats sont plus contestables.

Les *amputations sous-périostées*, ou *amputations par la méthode périostéo-plastique*, ont été imaginées d'abord à titre de moyen préventif contre l'ostéite aiguë traumatique, la nécrose, l'atrophie concentrique de l'os. Recommandées par Philippe de Walther (1813) et par Brünninghausen (1818), plus tard par Larghi (1855), elles ont été adoptées par Ollier en 1858, par Symvoulidès (de Saint-Pétersbourg) et O. Heyfelder en 1861. Cette méthode a été essayée depuis par bien des chirurgiens (Trélat, Desgranges, Feoktistow, Szymanowski, Langenbeck, Lücke, Billroth, Houzé de l'Aulnoit, F. Poncet, L. Tripier, Nicaise, Schneider, etc.), sans que ceux-ci aient réussi à se mettre d'accord sur sa valeur. D'ailleurs les chirurgiens n'ont pas tous procédé de la même manière, les uns taillant une manchette périostique, suivant en cela la pratique de Ph. de Walther et de Brünninghausen, les autres se bornant à un lambeau périostique.

Voici comment F. Poncet (*Gaz. méd. de Paris*, 1872, n°s 5, 6, 10 et 11) décrit le *procédé à manchette périostique*. On fait l'amputation par la méthode circulaire avec petite manchette cutanée; on sectionne circulairement les muscles et le périoste, puis, avec une rugine, on dénude avec soin l'os de son périoste sur une longueur égale à celle du rayon du membre, moins la longueur de la manchette. Enfin on sectionne l'os au point précis où s'arrête le décollement du périoste.

Après l'opération, on ramène la peau sur la surface de section musculaire; l'absence de cylindre osseux fait que les lèvres de la petite manchette cutanée arrivent au contact sans difficulté. Poncet recommande de placer quelques points de suture aux deux extrémités du moignon, mais de laisser, au niveau du canal périosté, un espace libre pour l'introduction d'une mèche cératée (il est inutile de faire observer que Poncet n'employait pas les pansements antiseptiques, à l'époque où il donnait ce conseil). Si la réunion a lieu par première intention, les parois de l'étui périosté s'adossent entre elles.

Lorsque l'on examine la plaie au moment où l'amputation vient d'être terminée, on constate que, pour les membres à un seul os, il existe au centre un cylindre creux au fond duquel se trouve l'os. Ce cylindre, à paroi lisse, est fibreux, résistant, et sert toujours d'attache aux muscles qui entouraient l'os. A la jambe et à l'avant-bras, il existe deux cylindres de ce genre, complétement séparés par une cloison fibreuse, solide, sur laquelle s'insèrent les muscles.

Les chirurgiens qui se contentent d'un *lambeau périostique* sont obligés d'opérer d'une façon toute différente. Ainsi Langenbeck, qui recommande le lambeau périostique antérieur, fait l'amputation à lambeau antérieur et comprend dans ce lambeau un lambeau périostique qui conserve ses adhérences avec les parties molles ambiantes. Dans le procédé de Houzé de l'Aulnoit, le

lambeau périostique est taillé sur les deux tiers de la circonférence de l'os. Je passe sous silence bien d'autres procédés, mon but étant simplement de faire comprendre le principe de la méthode.

Quel que soit le procédé employé, le but que se proposent les partisans des amputations sous-périostées est d'obtenir rapidement l'adhérence du périoste avec le plan de section de l'os et, par suite, l'*obturation du canal médullaire*.

Guido Tizzoni (*Rivista clinica di Bologna*, 1874, n°s 2, 3 et 6) a fait sur les animaux des expériences destinées à éclaircir ce point. D'après lui, le lambeau périostique, aussitôt qu'il a été détaché de l'os, se rétracte fortement, mais d'une manière uniforme, sans trop se plisser et sans cesser de rester appliqué exactement sur le plan de section de l'os. Après vingt-quatre heures déjà, sa face interne a contracté des adhérences avec la moelle du canal médullaire. Les adhérences avec l'os s'établissent un peu plus tard. L'ossification commence, une fois que les adhérences sont bien établies.

Si l'irritation est faible, quand, par exemple, la plaie guérit par première intention, il ne se forme qu'une mince lamelle osseuse entre la moelle et le périoste. Une irritation plus forte donne lieu à une production de tissu osseux plus abondante et moins régulière. Enfin, lorsque l'irritation est très-forte et qu'il se développe des abcès des parties molles en contact avec le périoste, il se produit une sorte de cal cartilagineux provisoire, destiné à se transformer plus tard en tissu osseux, mais le pus ne détruit pas le lambeau périostique formant opercule, sans doute parce que, au moment où s'établit la suppuration, ce lambeau est déjà adhérent à la moelle et en communication vasculaire avec elle.

Ces expériences font comprendre ce que l'on a attendu des amputations sous-périostées. L'obturation rapide du canal médullaire, pensait-on, devait empêcher la suppuration de s'étendre à ce canal et, par conséquent, garantir l'opéré contre les accidents inflammatoires graves de l'os et contre la nécrose de l'extrémité osseuse. D'autre part, le travail d'ossification qui s'opère au niveau du plan de section de l'os devait être plus prompt et plus régulier.

Ces espérances se sont-elles réalisées? Ollier (Soc. de chir., 5 avril 1882, et *Rev. de chir.*, 1882, p. 525) dit que, dans la plupart des amputations qu'il a pratiquées depuis 1860 jusqu'à ces dernières années, c'est-à-dire jusqu'à l'introduction du pansement de Lister, il a constaté, après le recouvrement de l'os par le lambeau périostique, à peu près les mêmes accidents qu'après les amputations ordinaires. « L'inflammation septique et la suppuration, ajoute-t-il, que je ne pouvais éviter que dans de très-rares exceptions, annihilaient les propriétés du lambeau périostique, qui ne se recollait pas à l'os et laissait souvent se produire la nécrose marginale et partielle du bout sectionné. »

Bien plus, Billroth et Lücke ont observé chacun un cas dans lequel ils attribuent la mort au rôle joué par le périoste. Le lambeau périostique, gonflé, appliqué sur le canal médullaire, avait empêché l'écoulement des sécrétions de ce canal : d'où ostéomyélite septique et mort.

Il est à remarquer que l'emploi des pansements antiseptiques a modifié aujourd'hui les termes de la question. Les précautions antiseptiques constituent la plus forte garantie que nous connaissions contre les complications des plaies. Elles s'opposent à la suppuration de l'os et à la nécrose plus sûrement que ne pourrait le faire un procédé d'amputation. Aussi n'y a-t-il pas lieu d'insister sur l'influence possible des procédés sous-periostés à ce point de vue spécial.

Mais une autre question mérite d'être examinée : *le périoste conservé donne-t-il lieu à une néoformation osseuse?* Chez l'adulte, cette néoformation est faible. Chez les jeunes sujets, au contraire, elle est parfois assez forte pour avoir des inconvénients sérieux.

Ainsi Ollier a observé, dans ces conditions, des saillies osseuses irrégulières et gênantes partant du bout de l'os et divergeant plus ou moins, quand le lambeau périostique était resté flottant. Après une amputation de cuisse, il fut obligé de réséquer une pointe osseuse de 3 à 4 centimètres. Une autre fois, après une amputation de jambe au lieu d'élection, il vit le tibia se terminer par un large crochet de nouvelle formation, se dirigeant vers le péroné. Cette production osseuse de la manchette périostique n'apportait aucune gêne dans ce cas, mais elle aurait pu occasionner des douleurs, si elle avait pris une autre direction.

Les partisans des amputations sous-périostées attribuent encore à cette méthode un certain nombre d'avantages. Même lorsque les parties molles se rétractent, disent-ils, l'extrémité osseuse, recouverte par le périoste et les muscles, ne perfore pas les lambeaux. La cicatrice de la peau n'adhère jamais directement à l'os. La conicité du moignon est plus sûrement évitée. Enfin le procédé à manchette périostique donne la plus petite surface possible de section musculaire.

Ces avantages sont-ils bien réels? Sont-ils de nature à contre-balancer les inconvénients de la méthode? Ollier, après avoir été un chaud partisan des amputations sous-périostées, estime aujourd'hui qu'elles ont presque autant d'inconvénients que d'avantages. Il redoute, chez les jeunes sujets, la formation d'ostéophytes irréguliers; chez l'adulte, il craint la nécrose. En somme, il n'emploie plus guère son procédé que pour l'amputation de la jambe au lieu d'élection.

Par contre, il est des circonstances toutes spéciales dans lesquelles la production d'une masse ostéophytique, loin d'être nuisible, constitue un avantage sérieux. Il est indiqué alors, lorsque l'on retranche une portion d'os plus ou moins longue, de conserver sur toute cette longueur la gaîne périostique.

Ollier a appliqué cette méthode à l'amputation du premier métatarsien, du cinquième métatarsien, du premier métacarpien. Son principal but était la *formation d'une masse osseuse destinée à rendre le moignon plus utile* pour la station ou pour la préhension.

Léon Tripier (communication faite à l'*Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, session de 1873, à Lyon) a opéré de même au genou et au coude. Ainsi, après une désarticulation du coude, il a réséqué l'extrémité inférieure de l'humérus en conservant son périoste et a obtenu la reproduction de cette extrémité.

On peut considérer les amputations sous-périostées à un autre point de vue encore. Dans certaines amputations de segments de membres à deux ou plusieurs os, il est possible que l'on soit gêné par l'insuffisance des lambeaux destinés à recouvrir les bouts des os. Par exemple, dans une amputation de jambe au lieu d'élection, on peut ne pas avoir assez de peau pour recouvrir le tibia et le péroné. Dans un cas de ce genre, Ollier pratiqua l'ablation sous-périostée du péroné et parvint dès lors à recouvrir le moignon sans tiraillement à l'aide d'un lambeau externe. La conservation du périoste n'a pas pour but ici la régénération osseuse, mais elle permet de *limiter les désordres dans les parties*

molles, d'éviter l'ouverture des loges musculaires et la lésion des vaisseaux et des nerfs.

Il me reste à dire quelques mots d'une nouvelle méthode pour les désarticulations, décrite par Ollier; je veux parler des *désarticulations sous-périostées* (Soc. de chir., 5 avril 1882, et *Rev. de chir.*, 1882, p. 525). Autant Ollier est réservé aujourd'hui relativement aux amputations sous-périostées, autant il recommande avec chaleur les désarticulations sous-périostées.

Ollier aborde les articulations par les mêmes incisions qui servent aux résections sous-périostées ou par des incisions analogues. Arrivé sur la gaîne périostéo-capsulaire, il l'incise au bistouri. Avec la rugine il décolle le périoste de l'extrémité osseuse qu'il veut désarticuler, puis il fait saillir celle-ci à travers les chairs. Il termine l'opération en coupant au bistouri les parties molles et en liant les vaisseaux, au fur et à mesure qu'ils sont coupés.

Les avantages de cette méthode sont les suivants, d'après Ollier. La perte de sang est moindre pendant l'opération, parce que la plus grande partie de la plaie est limitée par la gaîne périostéo-capsulaire, et que l'étendue de la surface cruentée est plus faible. Les loges musculaires et les gaînes tendineuses qui entourent l'os ne sont pas ouvertes latéralement, et on ne risque pas de léser longitudinalement les vaisseaux et les nerfs. Non-seulement l'opération est faite avec plus de sûreté; comme le traumatisme est, en grande partie, circonscrit dans la gaîne périostéo-capsulaire, elle est encore plus simple dans ses suites. Enfin les moignons sont plus résistants, plus stables; ils s'atrophient moins qu'après les désarticulations ordinaires, parce que cette méthode respecte davantage les insertions et les nerfs des muscles et oppose ainsi un obstacle relatif à l'atrophie musculaire.

Chez les jeunes sujets, on peut obtenir dans le moignon une masse osseuse ou ostéo-fibreuse, dont l'utilité est variable suivant les régions, mais qui peut changer complétement les résultats de l'opération au point de vue fonctionnel et orthopédique.

C'est ainsi qu'après la désarticulation de l'épaule et celle de la hanche il est possible que les moignons soient munis d'un squelette nouveau et rendus susceptibles, par cela même, de recevoir un appareil prothétique. De même, Ollier conseille, après la désarticulation tibio-tarsienne, de conserver le périoste du calcanéum, de manière à améliorer les conditions de la station debout et de la marche.

La méthode des désarticulations sous-périostées ne s'est pas encore assez répandue pour que l'on puisse porter sur elle un jugement définitif. Il est à craindre cependant que les productions osseuses nouvelles ne soient parfois plus gênantes qu'utiles. Par contre, la méthode semble présenter, au point de vue opératoire, du moins pour certaines articulations, de réels avantages.

ALBERT HEYDENREICH.

BIBLIOGRAPHIE. — Voyez les traités des maladies des os et les traités généraux de chirurgie, indiqués aux articles OS (*Pathologie*) (2ᵉ série, t. XVIII, p. 349) et OSTÉITE (2ᵉ série, t. XVIII, p. 481). Les indications qui suivent concernent la bibliographie spéciale.

I. **Du périoste dans les affections des os.** — KALTSCHMIDT. *Dissert. de morbis periostei*. Ienæ, 1759. — CRAMPTON (Ph.). *On Periostitis*. In *Dublin. Hosp. Rep.*, 1818, vol. I, p. 331. — USHER PARSONS. *Mémoire sur les inflammations aiguës et chroniques du périoste*. In *Journ. des progrès des sciences et institutions médicales*, t. XV, p. 54, 1820. — GRAVES. *Mémoire sur la périostite*. In *Gaz. médicale de Paris*, p. 604, 1833. — MAISONNEUVE. *Le périoste et ses*

maladies. Thèse d'agrégation en chirurgie. Paris, 1839. — BÉRARD (A.). Article PÉRIOSTE. In *Dict. en 30 volumes*, t. XXIII, p. 532, 1841. — GERDY. *De la périostite*. In *Arch. gén. de méd.*, 5ᵉ série, t. II, p. 129 et 451, 1853. — DU MÊME. *Maladies des organes du mouvement*. Paris, p. 136, 1855. — WORMSER. *De la périostite*. Thèse de Strasbourg, 1855. — HÉDOIN. *De la périostite*. Thèse de Strasbourg, 1858. — MAISONNEUVE. *Clinique chirurgicale*. Paris, t. I, p. 9, 1863. — THUREL. *De la périostite*. Thèse de Strasbourg, 1863. — VOLKMANN (R.). *Periostitis*. In *Handb. der allgem. und. spec. Chir.*, von Pitha und Billroth, Bd. II, Abth. II, Liefer. 1, S. 234. Erlangen, 1865. — RANVIER. *Considérations sur le développement du tissu osseux et sur les lésions élémentaires des cartilages et des os*. Thèse de Paris, 1865. — BILLROTH. *Périostite aiguë; périostite chronique*. In *Éléments de pathologie chirurgicale générale*, trad. franç., p. 334 et 494. Paris, 1868. — CORNIL et RANVIER. *Lésions des os*. In *Manuel d'histologie pathologique*, 2ᵉ partie, p. 339. Paris, 1873. — PONCET (A.). *Des larges débridements périostiques dans les ostéo-périostites douloureuses non suppurées (ostéo-périostite à forme névralgique)*. In *Gaz. des hôp.*, p. 906, 1873. — MOXAY et BATT. *Périostite subaiguë; débridement sous-cutané du périoste*. In *The Lancet*, t. I, p. 520 et 557, 1877. — GOSSELIN. *Ostéite*. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XXV, p. 253, 1878. — OLLIER. *Des inflammations des os*. In *Encyclopédie internationale de chir.*, t. IV, p. 259. Paris, 1885.

II. **Gommes scrofulo-tuberculeuses du périoste.** — BILLROTH. *Périostite chronique et carie superficielle*. In *Éléments de pathologie chirurgicale générale*, trad. franç., p. 494. Paris, 1868. — CHONÉ. *Étude sur une variété d'abcès froids thoraciques*. Thèse de Paris, 1873. — PONCET (A.). *De la périostite albumineuse*. In *Gaz. hebdomad.*, p. 133 et 179, 1874. — LEBRAND. *Des abcès des parois du thorax, causes ou conséquences de lésions des organes thoraciques*. Thèse de Paris, 1876. — DUPLAY (S.). *Des abcès chroniques des parois thoraciques*. In *Progrès médical*, 1876. — DU MÊME. *De la périostite externe et des abcès sous-périostiques*. Communication au *Congrès de Genève*, 1877. — DU MÊME. *Abcès chroniques des parois thoraciques*. In *Traité élémentaire de pathologie externe*, par Follin et Duplay, t. V, p. 534. Paris, 1878. — GOSSELIN. *Ostéo-périostite albumineuse*. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XXV, p. 302, 1878. — TERRIER. *Sur la périostite albumineuse*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. IV, p. 268, 1878. — LANNELONGUE. *Périostite albumineuse*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. IV, p. 277, 1878. — BOUSQUET. *Abcès froids des parois thoraciques consécutifs aux périostites externes chroniques*. In *Arch. gén. de méd.*, t. I, p. 288, 1878. — TAKVORIAN. *De la périostite dite albumineuse*. Thèse de Paris, 1878. — ALBERT. *Ein Fall von Periostitis albuminosa*. In *Wiener medizinische Blätter*, n° 38, 1878. — CHARVOT. *De la périostite externe chronique*. In *Gazette hebdomad.*, p. 630, etc., 1879. — NICAISE. *De l'ostéo-périostite séreuse; des abcès séreux*. In *Rev. mens. de méd. et de chir.*, p. 780, 1879. — BRISSAUD et JOSIAS. *Des gommes scrofuleuses et de leur nature tuberculeuse*. In *Rev. mens. de méd. et de chir.*, p. 817 et 889, 1879. — DUPLAY. *Périostite externe rhumatismale (périostite albumineuse d'Ollier)*. In *Arch. gén. de méd.*, décembre 1880. — BÉZY. *Contribution à l'étude des abcès froids tuberculeux du tissu cellulaire*. Thèse de Paris, 1880. — LANNELONGUE. *Abcès froids et tuberculose osseuse*. Paris, 1881. — MIDON. *Contribution à l'étude de la périostite externe chronique des membres*. Thèse de Paris, 1881. — KIENER et POULET. *De l'ostéopériostite tuberculeuse chronique ou carie des os*. In *Arch. de physiologie*, t. I, p. 224. 1883. — CATUFFE. *Contribution à l'étude de la périostite albumineuse ou exsudative*. Thèse de Paris, 1883. — CHARVOT. *De la tuberculose chirurgicale*. In *Rev. de chir.*, nᵒˢ 5, 6, 8 et 9, 1884. — OLLIER. *Parostite ou périostite externe; périostite albumineuse*. In *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. IV, p. 270. Paris, 1885. — VERNEUIL. *Injections d'éther iodoformé dans les abcès froids*. In *Rev. de chir.*, p. 428, 1885.

III. **Régénération osseuse par le périoste. Résections sous-périostées.** — BORDENAVE. *Rapport sur une réparation osseuse après perte de substance*. In *Mém. de l'Acad. royale de chir.*, 1738. — DANGERVILLE. *Ablation de la clavicule*. In *Mém. de l'Acad. royale de chir.*, t. V, 1738. — LAMBLOT. *Rapport sur une nouvelle clavicule reproduite après l'ablation de la clavicule primitive*. Ibid., 1738. — DUHAMEL. *Sur une racine qui a la faculté de teindre en rouge les os des animaux vivants*. In *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1739-1741. — DU MÊME. *Observations sur la réunion des fractures des os des animaux*. *Ibid.*, 1742. — DU MÊME. *Sur le développement et la crue des os des animaux*. *Ibid.*, 1742. — DU MÊME. *Quatrième mémoire sur les os, dans lequel on se propose de rapporter de nouvelles preuves qui établissent que les os croissent par l'addition de couches osseuses qui tirent leur origine du périoste*. *Ibid.*, 1743. — TROJA. *De novorum ossium in integris aut maximis ob morbo deperditionibus regeneratione experimenta*. Parisiis, 1775. — VIGAROUS. *Considérations générales, pratiques et théoriques, sur la régénération partielle et totale des os du corps humain*. In *Œuvres de chirurg. pratique, civile et militaire, de Barthelémy Vigarous*. Montpellier, 1812. — MALGAIGNE. *Manuel de médecine opératoire*. Paris, 1834. — HEINE. *Mémoire sur la reproduc-

tion du tissu osseux et la formation de nouveaux os. In *Gaz. méd. de Paris*, p. 386, 1837 (extrait du *Journal für Chirurgie* de de Graefe et Walther, vol. XXIV).— TEXTOR. *Ueber Wiedererzeugung der Knochen nach Resectionen beim Menschen*. Würzburg, 1842. — SYME. *On the Power of the Periosteum to Form new Bone*. In *Contributions to the Pathology and Practice of Surgery*. Edinburgh, 1842. — KLENKE. *Physiologie der Entzündung und Regeneration in organischen Geweben*. Leipzig, 1842. — FLOURENS. *Théorie expérimentale de la formation des os*. Paris, 1847. — LARGHI. *De l'extraction sous-périostée et de la reproduction des os*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1847. — RIED. *Die Resectionen der Knochen*. Nürnberg, 1847. — LARGHI. *Operazioni sottoperiosti e sottocassulari*. Torino, 1855. — NÉLATON (Aug.). *De l'autoplastie périostique*. In *Gaz. des hôpit.*, p. 266, 1856. — SÉDILLOT. *De l'évidement des os comme moyen d'en conserver les formes et les fonctions et d'éviter les amputations*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1er mars 1858. — OLLIER. *De la production artificielle des os au moyen de la transplantation du périoste et des greffes osseuses*. In *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 1858. — DU MÊME. *Des moyens chirurgicaux propres à assurer la reproduction des os après les résections*. In *Gazette hebdomad.*, 1858 et 1860. — LANGENBECK. *Beiträge zur Osteoplastik*. In *Deutsche Klinik*, S. 472, 1859. — EISSEN. *Des résections sous-périostées et de l'évidement des os*. In *Gaz. méd. de Strasb.*, 1859. — OLLIER. *Du rôle du périoste*. In *Journ. de physiologie*, 1860. — SPIELMANN. *De la régénération des os fracturés ou reséqués*. In *Gaz. méd. de Strasb.*, 1860. — WOLFF (J.). *Die Osteoplastik in ihren Beziehungen zur Chirurgie und Physiologie*. In *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. IV, S. 183. — SÉDILLOT. *Exposition des expériences de Heine sur la régénération des os par le périoste*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 21 mars 1864. — DESGRANGES. *Quels progrès la chirurgie doit-elle au périoste?* In *Comptes rendus du Congrès médical de Lyon*, 1864. — BONNESCEUR. *Quelques mots sur le périoste et les résections sous-périostées*. Thèse de Paris, 1866. — MAREY. *Études sur la régénération des os par le périoste*. In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXVII, 1866. — Rapport sur le grand prix de chirurgie (1866): *De la conservation des membres par la conservation du périoste*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LXIV, p. 503, 1867. — SÉDILLOT. *De l'évidement sous-périosté des os*. Paris, 1867. — OLLIER. *Traité expérimental et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux*. Paris, 1867. — GIRALDÈS. *Cas de périostite phlegmoneuse circonscrite; résection sous-périostée d'une portion de tibia nécrosée*. In *Mouvement médical*, p. 86, 1867. — DUPLAY (S.). *De l'ostéogénie chirurgicale*. In *Arch. gén. de méd.*, p. 79, 1868. — DOUTRELEPONT. *Zur Regeneration der Knochen nach subperiostaler Gelenks-Resection*. In *Arch. f. klin. Chir.*, 1868. — BILLROTH. *Osteoplastik und osteoplastische Operationen*. In *Wochenblatt der k. k. Gesellsch. der Ærzte in Wien*, S. 417, 453, 462, 1868. — MENZEL. *Osteoplastische Versuche von Profess. Doctor Billroth, Doctor Janny und Doctor Menzel*. In *Wiener med. Wochenschrift*, nos 95 et 96, 1868. — OLLIER. *Nouvelle démonstration de la régénération osseuse après les résections sous-périostées*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LXXI, p. 275, 1870. — *Discussion sur les résections sous-périostées*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 1872. — OLLIER et PONCET. *Nouvelles observations de résections sous-périostées du coude*, etc. In *Gaz. des hôpitaux*, p. 1018, etc., 1873. — LANGENBECK. *Ueber die Endresultate der Gelenkresectionen im Kriege*. In *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XVI, S. 361, 1874. — NUSSBAUM. *Du traitement des fractures non consolidées par la transplantation de l'os*. In *Ærztliches Intelligenz-Blatt*, 23 février 1875. — MAAS (H.). *Ueber das Wachsthum und die Regeneration der Röhrenknochen*. In *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XX, S. 735, 1877. — BIDDER. *Experiment. Beiträge und anatom. Untersuchungen zur Lehre von der Regeneration des Knochengewebes, namentlich in Beziehung auf die Resection des Kniegelenks*. In *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XXII, S. 156, 1878. — PABARD. *Deux résections sous-périostées de l'extrémité inférieure du tibia chez des sujets ayant plus de trente ans, suivies de reformation de l'os*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. V, p. 324 et 328, 1879. — OLLIER. *Résections et pansements antiseptiques*. In *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1880. — DU MÊME. *De la résection du coude. Démonstration anatomique de la reconstitution d'une articulation nouvelle après la résection sous-périostée*. In *Rev. de chir.*, p. 717, 1882, et in *Bull. de la Soc. de chir.*, 19 avril 1882. — NICAISE. *Résection sous-périostée de l'humérus en* 1871; *reproduction osseuse. Ostéite de l'os nouveau en* 1882: *désarticulation de l'épaule; guérison*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 25 octobre 1882. — LOSSEN. *Die Regeneration resecirter Knochen und Gelenke. Subperiostale und subcapsulare Resection*. In *Handb. der allg. und spec. Chir.*, von Pitha und Billroth, Bd. II, Abth. II, Lief. 4, S. 92. Stuttgart, 1882. — BARABAN. *Des résultats éloignés des résections des grandes articulations*. Thèse d'agrégation en chirurgie. Paris, 1883. — OLLIER. *Traité des résections et des opérations conservatrices qu'on peut pratiquer sur le système osseux*, t. I. Paris, 1885. — TRUEHART. *Greffe du périoste. Reproduction de deux et trois quarts de pouce de la clavicule sur l'homme par une greffe de périoste et d'une mince lamelle osseuse prise sur un chien*. In *New-York Med. Rec.*, 3 October 1885.

IV. **Amputations et désarticulations sous-périostées.** — Brünninghausen. *Erfahrungen und Bemerkungen über die Amputation*. Bamberg, 1818. — Larghi. *Operazioni sottoperiost e sottocassulari*. Torino, 1855. — Froktistow (de Saint-Pétersbourg). *Ueber Periosterhaltung bei den Amputationen*. Traduction allemande in *Berl. klin. Wochenschr.*, t. II, nos 2 et 3, 1865. — Szymanowski. *Die wilde Amputation in unsern Tagen*. In *Petersburger medic. Zeitschrift*, Bd. XI, n° 6, p. 321, 1866. — Neudörfer. *Handbuch der Kriegschirurgie*, 1867. — Hardorff. *Ueber Amputation mit Erhaltung des Periostes*. Berlin, 1867. — Lücke. *Die Amputatio femoris transcondylica*. In *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XI, S. 178, 1869. — Lehmann. *Ueber die Erlangung eines zum Stützen und Gehen brauchbaren Amputationsstumpfes durch Bildung eines aus Periost und Weichtheilen bestehenden einfachen Lappens*. In *Deutsche Klinik*, p. 5, 1869. — Menzel. *Tre amputazione sottoperiostee, eseguite nella clinica dell Billroth*. In *Gazzetta med. Ital. Lombardia*, n° 41, p. 329, 1869. — Heyfelder. *Amputation von Fingern in der Continuität der Phalangen mit Erhaltung des Periostes*. In *Deutsche Klinik*, p. 7, 1869. — Langenbeck. *Ueber Lappenamputation*. In *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 13, p. 162, 1870. — Billroth. *Chirurg. Briefe*, p. 299, 1872. — Wahl. *Bemerkungen zur Amputationsfrage*. In *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XV, p. 652. — Mosengeil. *Ueber ein mit nachfolgender subperiostaler Resection des Knochenstumpfes combinirtes Amputationsverfahren*. In *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XV, p. 716. — Poncet (F.). *Des amputations sous-périostées*. In *Gaz. méd. de Paris*, nos 5, 6, 10 et 11, 1872. — Houzé de l'Aulnoit. *Sur la périostéotomie appliquée aux amputations*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, p. 256, 1872. — Du même. *Résultat de deux amputations sous-périostées*. In *Gaz. des hôp.*, n° 68, 1873. — Du même. *Traité des amputations sous-périostées*, 1873. — Léon Tripier. *Sur les amputations à lambeaux périostiques*. Communication faite à l'*Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, session de 1873, à Lyon, et in *Gaz. hebdomad.*, 5 sept. 1873. — Enrique Ferrer y Viñerta. *De la amputacion de la pierna*. Valencia, 1873. — Guido Tizzoni. *Les lambeaux périostiques et le développement pathologique du tissu osseux dans les amputations*. In *Rivista clinica di Bologna*, nos 2, 3 et 6, 1874. — Bell. *Syme's Operation modified and improved by Saving the Periosteum of the Os Calcis*. In *Brit. Med. Journal*, vol. II, p. 420, 1875. — Schneider. *Ueber subperiostale Amputationen*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 38, p. 553, 1877. — Mosetig. *Zur Technik der Amputationen*. In *Wiener med. Presse*, p. 1321, 1877. — Max Schede. *Allgemeines über Amputationen und Exarticulationen. Die periosteoplastische Methode*. In *Handb. der allg. und spec. Chirurgie*, von Pitha und Billroth, Bd. II, Abth. II, Liefer. 3, S. 94. Stuttgart, 1880. — Nicaise. *Des amputations sous-périostées*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 1er mars 1882. — Ollier. *Des désarticulations sous-périostées et des amputations à lambeau ou à manchette périostiques*. In *Revue de chir.*, p. 525 et 973, 1882, et in *Bull. de la Soc. de chir.*, 5 avril 1882.

A. H.

PÉRIOSTITE DIFFUSE. Définition. Synonymie. Sous ce nom nous décrirons les inflammations aiguës des os caractérisées par leur suppuration rapide et leur tendance à la diffusion qui, survenant chez les jeunes sujets, pendant la période d'accroissement du squelette, compromettent non-seulement les os et les articulations voisines, mais causent souvent la mort à la manière de véritables maladies infectieuses.

Le terme de *périostite diffuse*, qui nous est imposé par un plan tracé antérieurement, ne saurait convenir à désigner une affection dans laquelle non-seulement le périoste, mais tous les éléments constituants de l'os sont atteints simultanément. Déjà, à l'article Ostéite (t. XVIII, p. 392 et 432), notre collaborateur et ami Heydenreich a signalé le fait et, tout en informant le lecteur qu'il devait se reporter à l'article Périoste pour la description de cette affection, il propose de la désigner sous le nom d'*ostéite aiguë spontanée*. Prenant en considération ce fait que tous les éléments de l'os sont intéressés, on pourrait, au point de vue anatomo-pathologique, lui imposer le nom de *panostéite*. Envisageant, au contraire, au point de vue clinique, l'âge des malades qui sont atteints et le caractère infectieux de la maladie, on devra lui donner le nom d'*ostéite de développement* ou celui d'*ostéomyélite infectieuse* qui tend à être de plus en plus employé aujourd'hui.

Il est d'ailleurs peu d'affections qui aient reçu un aussi grand nombre de

dénominations différentes. On a employé successivement les mots de *périostite diffuse; périostite phlegmoneuse diffuse; périostite rhumatismale; abcès sous-périostiques aigus; décollement aigu des épiphyses; ostéite épiphysaire aiguë des adolescents; ostéo-périostite juxta-épiphysaire; ostéomyélite.* Et si nous rappelons ici les principales dénominations qui ont été tour à tour imposées à cette affection, ce n'est pas pour établir une synonymie stérile, mais bien pour indiquer quelle idée se sont faite successivement les auteurs qui ont étudié la question. C'est du reste ce qui ressortira mieux encore de l'historique de la maladie.

HISTORIQUE. Bien qu'on ne puisse dire qu'il s'agit ici d'une maladie nouvelle, cependant son historique ne remonte pas très-loin. C'est en effet Chassaignac qui eut le mérite d'en donner le premier une excellente description clinique. Ses travaux datent de 1853. Ils ont été publiés par lui dans deux mémoires dont l'un, inséré dans les *Mémoires de la Société de chirurgie* (t. IV, p. 281, 1853), traite des abcès sous-périostiques aigus; l'autre, communiqué à l'Académie des sciences, dans la séance du 21 novembre 1853, et reproduit dans la *Gazette médicale* de 1854 (nos des 19 août, 2, 9 et 16 septembre), a pour objet l'ostéomyélite. On trouve du reste les idées de l'auteur sur ce sujet exprimées dans le premier volume de son *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical* (1859). Comme l'indique le titre même des mémoires, Chassaignac décrit deux formes morbides, qu'il s'efforce de différencier autant que possible l'une de l'autre; il en fait même deux affections distinctes. L'abcès sous-périostique aigu est caractérisé par une collection purulente qui se développe entre l'os et la face profonde du périoste; l'ostéomyélite, au contraire, amène la formation de pus dans l'intérieur du canal médullaire. Cette dernière affection beaucoup plus grave se propage à travers les épiphyses et le cartilage d'encroûtement aux articulations voisines; elle nécessite le sacrifice du membre, tandis que l'abcès sous-périostique aigu peut guérir par la simple incision du périoste et le drainage.

De son côté, l'école de Strasbourg, représentée par Schutzenberger et Eug. Bœckel, s'occupait de la question. On trouve, en effet, dans la *Gazette médicale de Strasbourg* de 1853, une observation de Schutzenberger, publiée par son élève Hecht, sous le titre de *Périostite rhumatismale*. Elle a trait à un jeune homme de vingt-huit ans, dont l'affection était survenue sous l'influence du froid humide. Avec Chassaignac, Schützenberger et Bœckel considéraient cette affection comme une maladie du périoste, ce qu'indiquent les noms de périostite rhumatismale et périostite phlegmoneuse dont ils se servent. Cette manière de voir fut acceptée par Giraldès, qui a décrit, dans ses *Leçons cliniques*, la maladie sous le nom de périostite phlegmoneuse diffuse, et inspiré la thèse de son élève Louvet (1867), qui porte le même titre.

Cependant d'autres observateurs, frappés par des points particuliers de la question, la présentaient sous une autre forme, et donnaient à la maladie des dénominations différentes. C'est ainsi que Klose (de Breslau) publia, en 1858, un mémoire *Sur le décollement spontané des épiphyses* qui fut traduit dans les *Archives de médecine* de la même année. M. Gosselin fut frappé de la similitude des symptômes observés par Klose et de ceux décrits par Chassaignac comme appartenant à l'ostéomyélite. Prenant en considération ce fait que ces inflammations se développent toujours chez des enfants ou des adolescents, alors que la diaphyse de l'os est séparée de l'épiphyse par un cartilage dit carti-

lage épiphysaire, M. Gosselin expliqua par la présence de ce cartilage et le travail actif d'ossification dont il est le point de départ la tendance aux inflammations suppuratives aiguës que présente l'os à cette période de la vie. De là le nom d'*ostéite épiphysaire des adolescents* qu'il donne à la maladie dans son *Mémoire des Archives de médecine* de 1858. C'est la même pensée qui a inspiré à M. Ollier et à son élève Gamet la dénomination d'*ostéite juxta-épiphysaire*, sous laquelle ce dernier décrit l'affection dans sa thèse, en 1862, voulant dire par là que l'inflammation débute, non dans le cartilage épiphysaire lui-même, mais dans son voisinage.

Ces dénominations diverses, périostite phlegmoneuse diffuse, ostéomyélite, ostéite épiphysaire, jetaient nécessairement dans les descriptions une grande confusion. Fallait-il y voir des maladies différentes, ou n'étaient-ce pas plutôt des formes d'une même maladie qui toutes présentaient ce double caractère de se produire dans le jeune âge sur des os en pleine voie de développement, et de tendre à la suppuration et à la diffusion des lésions avec une extrême rapidité?

Ç'a été le mérite de M. Gosselin, dans son article Os du *Dictionnaire de Jaccoud*, de montrer que toutes ces descriptions et ces dénominations différentes ne concernent en réalité que des formes diverses d'une seule et même maladie. Dans son mémoire, présenté en 1878 à l'Académie de médecine, M. Lannelongue, confirmant la donnée précédente, propose la dénomination d'*ostéomyélite aiguë*. Cette dénomination demande à être bien interprétée. Elle ne veut nullement dire que l'affection siége uniquement dans le canal médullaire. Elle se base sur cette loi générale que, dans l'inflammation des os, ce n'est jamais la substance osseuse elle-même qui est le point de départ des phénomènes, mais bien les éléments cellulaires qu'elle contient. Or ces éléments cellulaires se trouvent dans les canaux de Havers, aussi bien que dans le canal médullaire lui-même et à la face profonde du périoste. Se fondant sur une analogie entre ces éléments cellulaires de la face profonde du périoste et des canaux de Havers et ceux qui se trouvent dans le canal médullaire, on a pu dire que l'os baigne de toutes parts dans la moelle; et, au point de vue pathologique, cette analogie entre les éléments anatomiques a conduit à donner à la maladie le nom d'ostéomyélite. En résumé donc les deux maladies décrites par Chassaignac sous le nom d'abcès sous-périostiques aigus et d'ostéomyélite spontanée ne sont que deux formes d'une seule et même affection qui frappe à la fois l'os, le périoste et le canal médullaire; qui, au point de vue anatomo-pathologique, peut être décrite sous le nom de *panostéite;* qui, si l'on considère les circonstances où elle se présente, mériterait le nom d'*ostéomyélite* ou *ostéite de développement*.

Dans ces dernières années, la question est entrée dans une phase nouvelle; sous l'influence des recherches microbiologiques modernes, l'ostéomyélite de développement a été regardée comme une maladie infectieuse dont elle présente en effet un grand nombre de caractères, et l'on y a décrit la présence de microcoques dont le rôle pathogénique a été diversement interprété. A cette étude se rattachent les noms de Max Schüller, de Rosenbach, de Becker, de Fedor Krause, en Allemagne; d'Ogston en Angleterre; de Rodet en France; nous nous contentons de les signaler ici, nous proposant d'y revenir plus longuement, quand nous nous occuperons de la nature de la maladie.

Étiologie. De toutes les causes prédisposantes, la première qu'il faille signaler, c'est l'âge des sujets. C'est en effet pendant les périodes où se fait surtout

l'accroissement des os en longueur, c'est-à-dire pendant la seconde enfance et l'adolescence, que se montre de préférence l'ostéomyélite de développement. Mais la première enfance elle-même n'est pas à l'abri de la maladie, bien qu'elle y soit beaucoup plus rare. Chassaignac relève une observation d'abcès sous-périostique aigu chez un petit enfant de 9 jours; Sézary, dans sa thèse de 1870, note deux cas chez des enfants de 1 an à 18 mois. M. Lannelongue dit avoir rencontré une ostéomyélite du fémur chez un enfant de 5 mois. Mais c'est surtout, nous le répétons, pendant la seconde enfance et dans l'adolescence, que la maladie devient le plus fréquente. Toutes les statistiques le démontrent. Ainsi Chassaignac, dont la description repose sur 23 observations, compte 15 cas de 10 à 18 ans. La statistique de M. Sézary comprend 81 cas, dont :

De 1 an à 18 mois	2 cas.
2 ans à 6 ans	7 —
6 ans à 10 ans	10 —
10 ans à 14 ans	21 —
14 ans à 18 ans	33 —
18 ans à 22 ans, dont 6 à 18 ans et 19 ans	8 —
	81 cas.

La statistique citée par M. Lannelongue, et qui porte sur 100 cas, concorde de tous points avec la précédente. Elle comprend :

Avant l'âge de 5 ans	9 cas.
De 5 à 10 ans	17 —
10 à 15 ans	41 —
15 à 20 ans	30 —
1 cas à 21 ans, 1 à 22 ans, 1 âge non indiqué	3 —
	100 cas.

L'influence du sexe, pour être moins marquée que celle de l'âge, n'en est pas moins très-réelle. C'est surtout chez les jeunes garçons qu'on rencontre l'ostéomyélite de développement. Déjà Chassaignac note « une certaine prédominance en faveur du sexe masculin ». Dans la statistique de M. Lannelongue que nous avons déjà citée, sur 98 cas dans lesquels le sexe est indiqué on en trouve 70 chez des garçons et 28 seulement chez des filles. Il y a donc une prédominance marquée de la maladie dans le sexe masculin.

L'influence du tempérament a été diversement appréciée. Chassaignac n'a pas su à cet égard éviter certaines contradictions. Après avoir noté que l'affection a surtout été rencontrée chez des sujets qui portaient l'empreinte de la constitution scrofuleuse, il éprouve presque immédiatement le besoin d'ajouter un correctif, et il dit : « Mais ce qui prouve qu'il n'y a point une liaision nécessaire entre la scrofule et la maladie qui nous occupe, c'est que quelques-uns des enfants atteints jouissaient d'une excellente constitution ». Plus loin, Chassaignac fait jouer un rôle au rhumatisme dont il a pu constater l'existence, sinon chez les jeunes malades eux-mêmes, du moins chez les ascendants. Il est permis d'affirmer que, dans l'immense majorité des cas, l'ostéomyélite de développement n'a aucun rapport avec la scrofule. Les sujets qui en sont atteints ne présentent aucun des caractères attribués d'habitude à cette affection. Ce sont, au contraire, des enfants vigoureux, d'une belle constitution, dont quelques-uns ont des antécédents rhumatismaux. Telle est l'opinion du professeur Verneuil, qui rejette complétement l'influence de la scrofule pour faire de ...myélite de développement une maladie appartenant au tempérament

rhumatismal. Déjà, nous l'avons dit, Schützenberger avait dénommé l'affection *périostite rhumatismale*. Giraldès fait jouer également un rôle au rhumatisme. M. Lannelongue reconnaît que la scrofule ne saurait être invoquée comme cause, mais il ne pense pas non plus qu'on doive considérer l'affection comme étant d'origine rhumatismale. Ce qui a donné naissance à cette dernière opinion, c'est qu'on trouve souvent signalées comme causes de l'ostéomyélite de développement les mêmes circonstances qui président à l'apparition du rhumatisme, savoir le froid et l'humidité. Mais le développement rapide de la suppuration, l'absence des complications habituelles au rhumatisme, ne permettent pas de pousser plus loin la comparaison. Souvent, en effet, on trouve notée dans les circonstances étiologiques l'influence du froid et de l'humidité. Tantôt ce sont des enfants qui ont séjourné pendant longtemps dans des rez-de-chaussée humides, tantôt des malades qui se sont assis sur un sol mouillé. M. Lannelongue dit avoir rencontré 10 fois d'une manière très-nette cette influence du froid et de l'humidité. Un des faits qu'il rapporte en est un exemple bien remarquable : « Une jeune fille de douze ans tombe dans un escalier ; elle souffre de l'avant-bras ; le lendemain, à l'école, on met le membre sous la pompe et sous l'eau froide pendant plusieurs heures; il se développe une ostéomyélite effroyable qui l'enlève en trois jours ». Nous voyons dans ce dernier fait l'influence combinée du froid et du traumatisme. Cette dernière cause se retrouve en effet dans un certain nombre d'observations. Tantôt ce sont des chutes, tantôt des chocs, des contusions qui, par elles-mêmes, n'ont qu'une médiocre importance, mais qui, portant sur des sujets prédisposés, ont pour résultat l'éclosion d'une suppuration des plus graves. Il faut, en effet, dans le développement de l'ostéomyélite pendant la croissance, faire jouer un rôle considérable aux mauvaises conditions hygiéniques, aux fatigues exagérées, au surmenage que présentent certains enfants soumis à des travaux au-dessus de leur âge. Chassaignac a signalé le fait ; M. Gosselin y a beaucoup insisté avec juste raison. De son côté, M. Lannelongue le note expressément, et il cite à l'appui l'exemple d'un jeune enfant de huit ans, venu du Piémont à Paris à pied, en marchant une moyenne de sept à huit heures par jour. Les fièvres graves, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, peuvent, on le comprend, créer des conditions analogues, mais parfois aussi l'affection atteint des enfants qui jouissaient jusqu'alors d'une excellente santé.

NATURE DE LA MALADIE. Jusqu'à ces dernières années, on peut le dire, la nature de la maladie n'a pas beaucoup préoccupé les chirurgiens. On s'est contenté d'expliquer par le mouvement actif du développement et l'afflux sanguin du côté des épiphyses qui en est la conséquence la localisation de l'inflammation sur ce point particulier du squelette. Mais, quand on songe à la marche pour ainsi dire foudroyante de la maladie, quand on voit plusieurs os être envahis à la fois ou successivement, la maladie procéder par poussées successives et s'accompagner même dans quelques cas de lésions viscérales, on ne peut se défendre de l'idée de maladie infectieuse. Un enfant subit une contusion légère d'un os superficiel, le tibia, par exemple, et quelques jours, quelques heures après, se développe une suppuration diffuse qui entraîne la perte du membre, et quelquefois même la mort du malade. Quelle que soit l'influence qu'on accorde au mouvement actif de développement du squelette, de tels faits sont bien de nature à surprendre, quand on songe à la bénignité habituelle des traumatismes sous-cutanés des os, et notamment à l'absence constante de suppu-

ration dans les fractures des membres à l'abri du contact de l'air. Ces cas se sont imposés aux méditations des chirurgiens, et les ont forcément conduits à se demander si l'affection ne devait pas rentrer dans le groupe des maladies infectieuses. Cette idée se trouve très-nettement exprimée dans un mémoire de Lücke publié en 1874. La maladie, dit Lücke, se comporte comme une véritable maladie infectieuse. Elle ne serait pas également fréquente dans toutes les contrées; tandis qu'il ne l'a jamais vue à Halle ou à Berlin, l'auteur note qu'il en a observé beaucoup de cas à Berne, et quelques-uns déjà à Strasbourg. Il note également sa fréquence au printemps et à l'automne, c'est-à-dire dans les saisons humides et froides. Dans deux autopsies, Klebs et Recklinghausen ont trouvé des micrococcus, aussi bien dans les foyers primitifs de suppuration que dans les foyers secondaires. S'appuyant sur ces faits, Lücke donne des phénomènes l'interprétation suivante : Le traumatisme et le refroidissement n'ont d'autre action que d'amener un trouble circulatoire; ils créent seulement la localisation morbide, un véritable *locus minoris resistentiæ*, dans lequel se fixent des particules nuisibles qui circulent dans le sang et trouvent là des conditions favorables de développement. S'agit-il d'un micrococcus, il faut admettre qu'il a pénétré dans le torrent circulatoire par les voies respiratoires ou digestives. Une fois lancé dans les vaisseaux, le micrococcus s'arrête au point où il rencontre un trouble de la circulation ; peut-être s'y développe-t-il alors pour pénétrer de nouveau en plus grande quantité dans le torrent circulatoire et former ensuite les dépôts secondaires.

L'idée de maladie infectieuse est donc très-nettement exprimée dans le mémoire de Lücke : aussi l'avons-nous cité avec quelques détails. Cette même idée se retrouve dans un travail d'Eberth publié en 1875, et, un peu plus tard, en 1879, dans un travail de Kocher. Ce dernier auteur s'appuie, non-seulement sur les preuves cliniques, mais encore sur les résultats de l'expérimentation. On n'a pu, dit-il, produire expérimentalement l'ostéomyélite par des irritations mécaniques ou chimiques, à moins qu'on ait mélangé à la nourriture des animaux en expérience des matières putrides. L'auteur en conclut que, dans certaines circonstances, les éléments producteurs de l'inflammation sont primitivement contenus dans le canal intestinal, d'où ils sortent pour pénétrer dans la moelle et faire naître l'ostéomyélite. La même année (1879), Rosenbach arrive à des conclusions presque identiques à celles de Kocher. Comme lui, il rappelle que les irritations, soit mécaniques, soit chimiques, sont incapables de reproduire une ostéomyélite sur la moelle des animaux en expérience; il est nécessaire pour cela de pratiquer des injections de petites quantités de substance putride. L'ostéomyélite est donc une maladie infectieuse *sui generis*. Rosenbach admet que le poison spécial qui la caractérise peut circuler longtemps dans l'organisme, sans inconvénient pour l'état général, jusqu'à ce qu'un traumatisme ou un autre désordre de la circulation locale des os éveille l'action nuisible du poison et localise son action. L'auteur d'une thèse publiée à Halle, en 1880, Köstlin, a fait des expériences destinées à montrer la nature infectieuse et spécifique de l'ostéomyélite de développement. Il a pratiqué sur des chiens des fractures sous-cutanées des membres, puis il leur a fait subir des injections de matières septiques. Lorsqu'il s'est servi de sang putréfié, il n'a réussi à déterminer aucune espèce d'accident. Une seule fois il a provoqué des lésions analogues à celles de l'ostéomyélite spontanée chez un chien auquel il avait injecté dans la veine jugulaire du pus frais pris sur une femme atteinte d'ostéomyélite,

et qui succomba peu de temps après à la pyohémie. Huit jours après le début de l'expérience apparut, au niveau de l'épiphyse inférieure de l'humérus gauche, une mortification annulaire de la peau, comme celle qui aurait été produite par un étranglement, et, quatorze jours après, l'extrémité du membre se détacha, en laissant une plaie granuleuse. Au bout d'un mois, le chien fut tué. L'autopsie montra une coloration pâle du foie, de nombreux foyers purulents de la grosseur d'une tête d'épingle dans les deux poumons, une rate très-rouge et volumineuse et de l'hydropéricarde. La séparation spontanée de l'extrémité s'était faite dans la ligne de l'épiphyse sous-jacente au point de la fracture; les fragments non consolidés baignaient dans une cavité remplie de pus. La moelle des deux extrémités fragmentaires était très-rouge et infiltrée de pus dans l'étendue de 1 centimètre. Sans doute cette expérience est beaucoup moins probante que ne le pense son auteur. Il est, entre le résultat obtenu et l'évolution habituelle de l'ostéomyélite chez l'homme, des différences essentielles. Si l'on voit la suppuration déterminer la disjonction de l'épiphyse, on n'observe pas habituellement du côté des parties molles des lésions gangréneuses, entraînant la chute complète d'un segment de membre. De plus, la malade à laquelle on avait emprunté le pus ayant succombé rapidement à l'infection purulente, il est permis de se demander si les lésions déterminées chez le chien en expérience ne sont pas sous la dépendance de cette complication des plaies, plutôt qu'elles ne représentent les altérations propres à l'ostéomyélite infectieuse. Quoi qu'il en soit, les différents auteurs que nous avons cités jusqu'ici se sont contentés de reconnaître le caractère infectieux de l'ostéite de développement, sans se préoccuper beaucoup de déterminer quel est l'agent de cette infection. Sans doute quelques observateurs, tels que Klebs, Eberth, Recklinghausen, ont bien signalé dans les foyers d'ostéomyélite la présence de micrococci, mais ils n'ont pas déterminé leur rôle exact, ils n'ont surtout pas précisé si ces organismes inférieurs étaient spéciaux à la maladie qui nous occupe, ou s'ils étaient les mêmes que ceux qu'on rencontre dans un grand nombre de suppurations. Nous allons voir, en analysant les travaux qui sont plus rapprochés de nous, un pas important fait dans cette voie, et peut-être même pour certains auteurs un pas décisif.

Dans la séance du 4 mai 1880, M. Pasteur rendait compte à l'Académie de médecine de l'examen d'un pus d'ostéomyélite recueilli dans le service de M. Lannelongue sur la jambe d'une petite fille de douze ans. « Le pus de l'extérieur de l'os et le pus de l'intérieur, dit-il, furent recueillis avec tous les soins convenables, et, plus tard, examinés attentivement et cultivés. L'observation directe au microscope des deux pus de l'intérieur et de l'extérieur de l'os fut extrêmement intéressante. Il était sensible que ces deux pus contenaient en grande quantité un organisme pareil à l'organisme des furoncles, par couples de deux et quatre grains et par paquets de ces mêmes grains, les uns à contours nets, accusés, les autres peu visibles et à contours très-pâles. Le pus extérieur offrait en abondance des globules de pus, celui de l'intérieur n'en montrait pas. C'était comme une pâte graisseuse de l'organisme furonculeux. Aussi, chose digne de remarque, en moins de six heures, après l'ensemencement des liquides de culture, le développement du petit organisme était commencé. Je vis alors que c'était bien exactement l'organisme des furoncles... Si j'osais m'exprimer ainsi, je dirais que, dans ce cas tout au moins, l'ostéomyélite a été un furoncle de la moelle des os. »

De cet examen de M. Pasteur il résulte que l'organisme trouvé par lui ne serait pas spécial à l'ostéomyélite, puisqu'il insiste sur son identité avec le microorganisme du furoncle. Malheureusement M. Pasteur ne fit pas d'inoculations, de sorte qu'il ne put déterminer d'une manière exacte le rôle pathogénique du microorganisme trouvé par lui dans le pus de l'ostéomyélite.

En 1881, Max Schüller publia dans le *Centralblatt für Chirurgie* le résultat de l'examen d'un pus pris sur un jeune homme atteint d'ostéomyélite infectieuse, qui avait dû subir l'amputation de la cuisse, à cause de l'envahissement de l'articulation du genou par la suppuration. Il trouva des micrococcus dans la moelle, dans le périoste et les tissus environnants, infiltrés de pus. Ces micrococcus se retrouvaient même dans l'épaisseur du cartilage articulaire.

Un des travaux les plus importants sur la question est celui qui a été publié en 1883 par Becker. Cet expérimentateur a pu cultiver le pus pris sur des membres atteints d'ostéomyélite, et il a obtenu ainsi des cultures d'une couleur orangée; mais l'inoculation de ces cultures n'a déterminé chez les animaux aucun phénomène du côté des os; la suppuration osseuse ne s'est montrée que dans les cas où, quelques jours auparavant, on avait pratiqué une ou plusieurs fractures. Cette même année, 1883, dans une thèse sur l'étiologie et la pathogénie de l'ostéomyélite, un élève de la Faculté de Paris, M. Thellier, publie le résultat de deux examens pratiqués par M. Nepveu dans le service de M. Verneuil, et, dans les deux cas, on a constaté dans le pus la présence de microorganismes. De son côté, Rosenbach qui, comme nous l'avons déjà dit, avait depuis longtemps insisté sur la nature infectieuse de l'ostéomyélite, a cherché à contrôler les résultats des expériences de Becker. Par la culture du pus d'ostéomyélite, il a obtenu très-régulièrement une culture d'un blanc jaunâtre, qui se montrait formée de microcoques de petit volume et parfaitement ronds, se réunissant en petites boules de diverses dimensions. Il lui donna le nom de *staphylococcus pyogenes aureus*. Les tentatives d'inoculation faites par l'auteur ne lui ont pas fourni de résultat. Avec de grandes masses injectées dans les veines, il a pu produire la mort rapide; mais de petites quantités n'ont pas amené de désordres permanents. D'ailleurs ce microcoque ne serait point spécial à l'ostéomyélite, il aurait été rencontré dans un grand nombre d'autres suppurations. Les conclusions de Rosenbach sont encore renforcées par celles d'un travail publié la même année (1884) par Fedor Krause. Comme les auteurs précédents, cet expérimentateur a obtenu par la culture du pus d'ostéomyélite des amas grisâtres prenant plus tard la coloration orangée, et constitués par une agglomération de micrococcus. Les injections sous-cutanées de ces cultures n'ont donné aucun résultat, les injections intra-veineuses ont généralement déterminé la mort, et souvent en pareil cas on a trouvé des abcès dans les muscles et des épanchements séro-purulents dans l'intérieur des articulations. Comme Rosenbach, Fedor Krause ne croit pas que le micrococcus de l'ostéomyélite soit spécial à cette maladie, car il l'a retrouvé dans le pus des anthrax. L'important travail publié dans la *Revue de chirurgie* de 1885 par Rodet (de Lyon) fait faire à la question un grand pas en avant. Jusqu'ici, en effet, les différents observateurs avaient bien signalé la présence du staphylococcus dans le pus de l'ostéomyélite, mais ils n'avaient pu réussir à reproduire par l'expérimentation les lésions de la maladie, à moins d'exercer, à l'exemple de Becker, des violences sur le tissu osseux. Rodet, au contraire, a pu, par les seules injections du microbe dans les veines du lapin, reproduire chez cet animal des lésions du système osseux

identiques à celles qu'on trouve dans l'ostéomyélite spontanée chez l'homme. Il a de cette façon démontré que le microbe, *staphylococcus pyogenes aureus*, est bien l'agent de l'ostéomyélite spontanée, puisque son injection dans le système veineux, en dehors de tout traumatisme des os, suffit seule à reproduire la maladie. Mais cela ne veut pas dire que le staphylococcus soit spécifique, c'est-à-dire qu'il appartienne en propre à l'ostéomyélite. On le rencontre en effet dans d'autres suppurations. C'est ce qui résulte des courageuses expériences de M. Garré entreprises sur lui-même, et communiquées par Socin (de Bâle) au Congrès français de chirurgie de 1885. M. Garré a pu, en effet, à l'aide du pus d'ostéomyélite, reproduire sur lui-même les lésions du furoncle. M. Mouisset (de Lyon) a également retrouvé dans le furoncle le staphylococcus. Enfin M. Jaboulay, élève de la Faculté de Lyon, qui a fait à l'instigation de M. Rodet une thèse sur le microorganisme de l'ostéomyélite infectieuse, a pu le retrouver dans le pus de plusieurs abcès chauds. Ce dernier auteur a pu déterminer les lésions de l'ostéomyélite avec le staphylococcus albus aussi bien qu'avec le microbe orangé.

De toutes les recherches précédentes que nous avons longuement analysées, nous sommes en mesure de conclure que l'ostéomyélite de développement est une maladie infectieuse due à la présence dans l'organisme d'un microorganisme, *staphylococcus* dont les deux variétés *albus* et *aureus*, se retrouvent au sein des lésions de cette affection. Mais, si ce microorganisme est bien l'agent pathogénique véritable, il n'est cependant pas spécifique, en ce sens que sa présence a été constatée dans bon nombre d'autres suppurations. Ajoutons que, dans une communication récente à la Société de Chirurgie, M. Lannelongue a appelé l'attention sur l'existence presque constante, à la surface du corps des malades atteints d'ostéomyélite, de petites plaies, représentant les portes d'entrée du microbe infectieux.

SIÉGE. Les pièces du squelette ne sont pas toutes également exposées à être le siége de l'ostéomyélite de développement. La maladie est infiniment plus fréquente sur les os longs. Dans cette dernière classe même il est des lieux d'élection bien déterminés. C'est ainsi que les os du membre inférieur sont beaucoup plus souvent atteints que ceux du membre supérieur. Sur une statistique de 100 observations examinées à ce point de vue, M. Lannelongue note 80 fois l'envahissement des os longs du membre inférieur, tandis que le membre supérieur n'a été atteint que 15 fois. Au membre inférieur, aussi bien qu'au membre supérieur, le mal ne frappe pas avec un même degré de fréquence les divers os. A l'extrémité supérieure, c'est l'humérus; à l'extrémité inférieure, le fémur et le tibia, qui sont le plus souvent atteints. On juge bien de la fréquence relative de la maladie sur les différents os, d'après le tableau suivant emprunté à M. Lannelongue :

MEMBRE SUPÉRIEUR		MEMBRE INFÉRIEUR	
Humérus	5 cas.	Fémur	34 cas.
Radius	2 —	Tibia	23 —
		Péroné	3 —
Total	7 cas.	Total	60 cas.

Enfin, dans un même os, les deux extrémités épiphysaires ne sont pas également frappées. A l'humérus, c'est l'épiphyse supérieure qui est le plus souvent atteinte; au radius et au cubitus, ce sont les épiphyses inférieures. Au membre

inférieur, la disposition est inverse : ce sont, au contraire, l'extrémité inférieure du fémur et l'extrémité supérieure du tibia qui sont le plus souvent atteintes. Il ne faut pas voir là une simple bizarrerie difficile à expliquer, mais bien une conséquence logique des lois de l'ostéogénie. Nous savons, en effet, et les expériences de M. Ollier ont surtout bien mis le fait en évidence, que les deux épiphyses d'un os long sont loin de prendre une part égale à son développement. Or, ce sont les épiphyses les plus fertiles, extrémité supérieure de l'humérus, extrémité inférieure du fémur, supérieure du tibia, qui sont le siége le plus fréquent de l'ostéomyélite de développement, aussi bien que des tumeurs malignes dites ostéosarcomes. Le plus souvent on observe un seul foyer pathologique sur un même os, mais quelquefois les deux extrémités épiphysaires sont envahies simultanément. Tantôt l'inflammation se propage de l'une à l'autre, en laissant tout le long de la diaphyse des traces de son passage ; tantôt elle parcourt la diaphyse tout entière sans s'y arrêter et détermine deux foyers de suppuration isolés aux deux extrémités de l'os. C'est à cette forme que M. Ollier donne le nom d'*ostéite bipolaire*. Il la note comme particulièrement fréquente au tibia.

Mais les os longs ne sont pas les seuls atteints ; les os courts et les os plats peuvent être également le siége de l'ostéomyélite de développement. Parmi les os courts, le calcanéum, la rotule, les corps vertébraux, sont le plus souvent atteints ; parmi les os plats, les os du crâne, le maxillaire inférieur, l'omoplate, l'os iliaque.

Notons enfin que si, dans la plupart des cas, un seul os est malade (sur 24 cas, M. Lannelongue note que l'affection est restée 20 fois bornée à un seul os), parfois aussi il arrive que plusieurs os sont frappés simultanément ou à peu de distance.

Anatomie pathologique. Nous aurons surtout en vue dans la description des lésions l'ostéomyélite des os longs ; nous dirons ensuite quelques mots de la maladie observée sur les os courts et les os plats.

Les lésions peuvent envahir l'os dans une étendue très-variable ; tantôt c'est le tiers, le quart de la diaphyse, qui est envahi, tantôt la maladie s'est propagée au cylindre osseux dans toute sa longueur. Mais, quelle que soit l'étendue d'os envahie par la lésion, le début a toujours lieu dans le même point, c'est-à dire au voisinage du cartilage épiphysaire : de là le nom d'*ostéite épiphysaire des adolescents* employé par M. Gosselin. Ce n'est pas à dire, comme nous l'avons déjà établi, que ce soit le cartilage épiphysaire lui-même qui soit le point de départ de la maladie, mais bien le tissu osseux au voisinage de ce cartilage. C'est ce qu'a voulu exprimer Ollier en donnant à l'affection le nom d'*ostéite juxta-épiphysaire*. Cet auteur nomme région juxta-épiphysaire cette portion renflée de la diaphyse comprise entre le canal médullaire central et le cartilage de conjugaison. C'est cette portion juxta-épiphysaire qui est le siége initial de l'ostéomyélite de développement, beaucoup plus souvent que le tissu osseux de l'épiphyse elle-même. La raison en est la suivante : Les deux faces du cartilage épiphysaire sont loin de contribuer également à la prolifération des éléments ossifiables et à l'accroissement de l'os en longueur. La prolifération est infiniment plus active sur celle des faces qui regarde la diaphyse ; à tel point que, d'après M. Ollier, la hauteur de l'os due aux faces épiphysaires de ses deux cartilages de conjugaison représente à peine le 15e de la hauteur fournie par les deux faces diaphysaires des mêmes cartilages. C'est cette prolifération active et la

congestion physiologique qui la prépare qui localisent les phénomènes morbides dans la région juxta-épiphysaire. Comme M. Ollier, M. Lannelongue place les phénomènes initiaux de la maladie dans cette portion osseuse renflée qui, dans les os en voie de développement, se trouve comprise entre la diaphyse et le cartilage de conjugaison, et, pour mieux la distinguer, il lui donne le nom de *bulbe osseux*. A partir de ce point d'origine, la maladie se propage vers les deux extrémités de l'os, c'est-à-dire à la fois vers la diaphyse et vers l'épiphyse. En se diffusant dans ce dernier sens, la maladie atteint les limites du tissu osseux, gagne le cartilage de revêtement et l'articulation voisine, et détermine des désordres de la plus haute gravité. Quelquefois cependant la progression se fait uniquement dans le sens de la diaphyse, ce qui est une circonstance favorable et épargne au malade les redoutables complications du côté du cartilage épiphysaire et de l'articulation.

L'ostéomyélite de développement porte son action sur toutes les parties constituantes du tissu osseux; c'est, avons-nous dit, au point de vue anatomo-pathologique, une véritable *panostéite*. Nous devons donc successivement passer en revue les lésions de la moelle, celles du tissu osseux lui-même et du périoste; nous examinerons ensuite les désordres qui peuvent se produire consécutivement soit du côté du cartilage épiphysaire, soit du côté des articulations, les décollements des épiphyses, les fractures spontanées, les nécroses.

1° *Lésions du tissu osseux*. L'inflammation se traduit du côté du tissu osseux par une coloration rosée ou même par une teinte violacée, surtout apparente quand la surface de l'os a été dépouillée de son périoste. On voit aussi, dans ces conditions, sourdre sur le corps de l'os de nombreuses petites gouttelettes de sang, qui répondent aux orifices des canaux de Havers dilatés. « On rencontre encore, à ce premier degré, dit M. Lannelongue, auquel nous empruntons les traits fondamentaux de cette description, de petites taches jaunes comme huileuses. Enfin parfois l'os a déjà en certaines places une couleur d'un blanc mat, couleur d'ivoire. » Le tissu osseux lui-même ne subit pas dans sa structure de modifications appréciables. Les altérations siégent dans les canaux de Havers dont les vaisseaux sont gorgés de sang; on y constate une prolifération de tous les éléments cellulaires qui, dans les os en voie de développement, accompagnent dans les canaux vasculaires le trajet des vaisseaux. Ces éléments cellulaires passent à l'état embryonnaire, et leur prolifération jointe à la diapédèse des globules blancs fournit une quantité considérable de leucocytes dont les canaux de Havers sont infiltrés. « Dans le tissu canaliculaire des extrémités des diaphyses les lésions ont le même caractère; elles sont là, plus accusées encore que dans le tissu compacte; les espaces de ces canaux sont agrandis et colorés par la moelle rouge » (Lannelongue). En un mot, les lésions du tissu osseux sont celles qui ont été décrites par Gerdy sous le nom d'ostéite raréfiante; mais, de bonne heure, et c'est là la caractéristique de l'affection, les canaux de Havers du tissu compacte, les aréoles du tissu spongieux, sont envahis par la suppuration. C'est surtout à l'extrémité des diaphyses et dans le tissu spongieux des épiphyses que se rencontre l'infiltration purulente, sous la forme de taches jaunâtres, plus ou moins étendues, plus ou moins irrégulières. Le pus qui infiltre le tissu osseux à cette période n'est pas encore assez liquide pour s'écouler spontanément sur une coupe, mais, par les lavages, on l'entraîne et l'on constate la dilatation de tous les canalicules osseux privés de la moelle qu'ils renferment normalement. Plus tard, le pus est collecté à l'état

liquide; en un mot, il forme de véritables abcès. Le siége habituel de ces abcès est l'extrémité renflée de la diaphyse, au voisinage de l'épiphyse; ils sont donc à la fois isolés du cartilage épiphysaire et du canal médullaire. Cette localisation est facile à comprendre, si l'on songe que c'est là que débutent les lésions et qu'elles marchent avec la plus grande rapidité. Mais la suppuration peut quelquefois envahir le cartilage de conjugaison; elle peut aussi se développer dans l'épiphyse elle-même, qui est parfois transformée en une vaste cavité purulente, communiquant ou non avec l'articulation voisine. Dans l'épaisseur du tissu compacte, le pus se collecte beaucoup plus rarement pour former des abcès, mais il infiltre les canalicules osseux et les canaux de Havers dilatés. En un mot, le processus est double : d'une part, la prolifération cellulaire conduit à la disparition des éléments qui infiltrent à l'état normal les canaux de Havers et les aréoles du tissu spongieux; d'autre part, la substance osseuse elle-même disparaît par un processus de résorption sur le mécanisme duquel on est loin d'être encore bien fixé. Cette raréfaction osseuse détermine l'élargissement des canalicules qui forment des conduits irréguliers, remplis de pus et de fongosités pouvant atteindre « la grosseur d'une plume de corbeau » (Lannelongue). Il en résulte des pertes de substance considérables, et parfois même de vastes cavités, renfermant dans leur intérieur du pus, des fongosités, des séquestres. Chassaignac a signalé ces perforations par lesquelles les abcès intra-osseux communiquent à l'extérieur, et il leur a donné le nom de trépanations spontanées. Il cite l'exemple d'un fémur dans l'extrémité inférieure duquel se voyaient quatre trous osseux aboutissant isolément dans une cavité unique où se trouvait logé un séquestre.

2° *Lésions de la moelle*. Du côté du canal médullaire, on observe les mêmes lésions que dans les canaux de Havers et dans les aréoles du tissu spongieux. Nous rappelons encore une fois que c'est sur cette similitude des éléments anatomiques de la moelle et des canaux de Havers et sur l'identité de leurs lésions que s'est appuyé M. Lannelongue pour donner à la maladie le nom d'ostéomyélite. L'inflammation du tissu médullaire se traduit par l'existence de taches d'un rouge foncé, vineux, qui tranchent sur la coloration de la moelle voisine. Toutefois, pour en juger, il faut se rappeler qu'à l'état normal, chez les jeunes enfants, la moelle des os longs présente une couleur rouge. Gerdy et Broca n'admettent pas que l'inflammation donne lieu au gonflement de la moelle ; M. Lannelongue pense au contraire que ce gonflement existe, mais qu'il fait bientôt place au ramollissement. Le microscope dénote dans la moelle enflammée l'existence de dilatations vasculaires et la prolifération des médullocèles. Un des premiers phénomènes anatomo-pathologiques est aussi la disparition de la graisse qui infiltre les cellules adipeuses, en même temps que la prolifération de leurs noyaux. Ce fait déjà signalé par M. Verneuil a été confirmé par Ranvier dans ses recherches sur l'ostéite. Toutefois les leucocytes qui infiltrent le tissu médullaire ne sont pas uniquement fournis par la prolifération cellulaire; la plupart d'entre eux proviennent sans doute des vaisseaux sanguins par diapédèse. Ces leucocytes, en se réunissant, donnent au tissu médullaire une teinte grisâtre; ils constituent de véritables infiltrations purulentes, tantôt sous la forme de taches isolées, tantôt étendues à une grande partie du tissu médullaire. Plus tard, le pus se liquéfiant donne naissance à de véritables abcès.

3° *Lésions du périoste*. C'est à tort qu'on a considéré autrefois les lésions du périoste comme primitives : d'où les noms de périostite phlegmoneuse,

périostite diffuse. Encore une fois, les éléments anatomiqnes qui sont primitivement frappés, ce sont les éléments cellulaires qui siégent aussi bien dans le canal médullaire et dans les canaux de Havers que dans les couches profondes du périoste lui-même. Aussi a-t-on pu dire que, chez les jeunes sujets, l'os baignait de toutes parts dans la moelle. Rien d'étonnant dès lors que le périoste participe de bonne heure à l'inflammation. Il est épaissi, infiltré; tous ses vaisseaux sont hyperémiés; il est soulevé par l'hyperplasie des éléments cellulaires amassés dans ses couches profondes et se laisse décoller avec la plus grande facilité. Bientôt la suppuration se produit, le pus se collecte entre le périoste et la surface de l'os; il décolle de proche en proche la membrane, qui ne reste adhérente à l'os qu'au niveau des surfaces d'insertion et des crêtes osseuses. Dans quelques cas, l'os se trouve ainsi complétement environné par une sorte de manchon purulent. Sous l'influence combinée de la distension et du travail inflammatoire, le périoste ne tarde pas à se rompre, et le pus devient libre dans les tissus voisins. Cette destruction du périoste peut se faire de deux manières différentes. Tantôt elle se produit dans une très-grande étendue, et l'os est privé de périoste sur une large surface; tantôt il se fait seulement dans la membrane périostale soulevée par le pus de petites perforations qui livrent passage à la suppuration. M. Lannelongue cite un exemple remarquable de cette dernière variété : Un enfant portait au devant du genou une vaste collection purulente, qui masquait l'état de l'articulation. Une incision fut faite, mais on ne put que soupçonner, d'après les antécédents, l'origine de la suppuration. L'enfant ayant succombé, on trouva à l'autopsie le périoste du fémur décollé dans presque toute l'étendue de la diaphyse, et communiquant en un point par une ouverture étroite avec la poche purulente superficielle. L'abcès sous-périostique est quelquefois aussi en communication par une perforation osseuse avec un abcès intra-osseux et intra-médullaire; il peut communiquer également avec une articulation ou un foyer purulent dans lequel baigne un cartilage épiphysaire décollé. Développé au niveau de l'une des extrémités de l'os, l'abcès sous-périostique se propage vers le centre de la diaphyse, soit de bas en haut, soit de haut en bas, suivant son point d'origine. Sur les limites de l'abcès, le périoste est épaissi, et, quand vient la réparation, il donne naissance à des couches osseuses de formation nouvelle.

Telles sont les lésions essentielles de la maladie, celles qui, frappant les éléments médullaires partout où ils se trouvent, se développent simultanément dans le canal médullaire, sous le périoste et dans l'épaisseur de l'os lui-même. A la vérité, les lésions peuvent porter d'une manière très-inégale sur chacun de ces tissus. Il peut se faire qu'une suppuration abondante se produise au-dessous du périoste, alors que dans le canal médullaire et dans l'os lui-même l'inflammation n'aboutit pas à la production de pus. Mais, lorsque la suppuration se développe dans le canal médullaire et dans les couches profondes de l'os, il y a toujours en même temps production de pus au-dessous du périoste. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, on peut dire que toutes les parties de l'os sont toujours atteintes simultanément, bien qu'à des degrés différents; et dans les cas mêmes où la suppuration est bornée au périoste, la marche clinique de la maladie permet d'affirmer que l'os lui-même n'a pas été épargné. C'est là du reste un point sur lequel nous reviendrons longuement à propos des symptômes. Ainsi donc les lésions du périoste, de la moelle et de l'os lui-même, sont des lésions constantes, primitives, essentielles; il n'en est pas de même des lésions qui

nous restent à décrire. Elles peuvent manquer. Aussi doivent-elles être considérées comme des lésions secondaires.

Lésions du cartilage de conjugaison. Telle est l'importance du cartilage de conjugaison ou cartilage épiphysaire qu'on a voulu en faire le point de départ de la maladie, comme l'indiquent les noms d'ostéite épiphysaire, ostéite juxta-épiphysaire. Le seul fait bien établi, c'est le développement des lésions et leur marche plus rapide au voisinage du cartilage épiphysaire. Mais, dans un bon nombre de cas, ce cartilage lui-même reste intact. Parfois cependant il participe aux lésions inflammatoires et suppuratives, et devient ainsi le point de départ des plus graves complications. L'inflammation peut se traduire au début par une coloration rosée du cartilage conjugal. Le fait est exceptionnellement signalé par Klosé; M. Lannelongue ne l'a constaté qu'une seule fois, mais, de bonne heure, le cartilage est ramolli, en partie détruit, perforé par la suppuration. Chassaignac a signalé un cas dans lequel le cartilage de conjugaison portait quatre perforations répondant à autant de perforations osseuses. Dans d'autres cas, ce ne sont plus de simples perforations, mais bien des destructions larges, et quelquefois même une destruction complète du cartilage. On trouve alors les extrémités osseuses de la diaphyse et de l'épiphyse rugueuses, irrégulières, flottant dans une cavité purulente qui représente le siége du cartilage disparu. En pareil cas, les lésions suppuratives se propagent habituellement du côté de l'épiphyse et de l'articulation voisine; d'autre part, la dissociation de l'épiphyse et de la diaphyse donne lieu à tous les phénomènes du décollement épiphysaire.

Lésions des articulations. En se propageant du côté des extrémités osseuses, les altérations anatomiques de l'ostéomyélite gagnent les articulations voisines. Cette propagation aux articulations peut se faire de deux manières différentes. Dans quelques cas, c'est l'abcès périostique qui vient s'ouvrir dans la synoviale, mais cette forme sur laquelle a insisté M. Gosselin est exceptionnelle. Beaucoup plus souvent l'inflammation se propage aux articulations par l'intermédiaire du cartilage de conjugaison et du tissu osseux de l'épiphyse. La grande division établie par Chassaignac entre l'ostéomyélite envahissant toujours les articulations et l'abcès sous-périostique qui les respecte n'a donc pas une valeur absolue. Elle correspond cependant à un fait vrai, à savoir que la propagation aux articulations par l'intermédiaire de l'abcès sous-périostique est infiniment plus rare qu'à la suite des lésions du cartilage conjugal et de l'épiphyse. On voit, dans ce dernier cas, la suppuration, après avoir détruit le tissu osseux, arriver jusqu'à la face profonde du cartilage articulaire, puis celui-ci est perforé, et le pus pénètre dans l'intérieur de la jointure. Chassaignac, qui a décrit soigneusement ces perforations du cartilage diarthrodial, les compare à des trous faits à l'emporte-pièce. M. Lannelongue a étudié avec détails ces lésions, et il en a décrit le premier degré sous la forme de godets qu'on trouve quelquefois en grand nombre à la surface du cartilage articulaire. Quand on pratique une coupe à leur niveau, on constate que le cartilage est aminci au fond du godet; la couche profonde calcifiée a disparu, ses couches superficielles privées de soutien se sont laissé affaisser; puis elles-mêmes sont détruites, et la perforation complète est établie. La présence du pus dans l'articulation y détermine bientôt la production d'une arthrite suppurée et de lésions destructives des extrémités articulaires et des ligaments. Dans d'autres cas, les altérations des jointures sont beaucoup moins graves; le pus ne pénètre pas dans leur inté-

rieur; ce sont de simples arthrites de voisinage, qui peuvent se terminer heureusement par ankylose, après la production de liquide et de fongosités.

Décollements épiphysaires et apophysaires. Séparation des diaphyses. La disparition partielle ou totale du cartilage épiphysaire amène la disjonction de la diaphyse et de l'épiphyse. Les débris du cartilage épiphysaire restent adhérents, soit à la diaphyse, soit à l'épiphyse, plus souvent à cette dernière. Les deux segments osseux, mobiles l'un sur l'autre, n'étant plus reliés entre eux que par quelques liens fibreux périphériques, subissent des déplacements en divers sens. Parfois, la disjonction étant complète, il se produit une véritable luxation de l'extrémité diaphysaire qui vient faire saillie sous les téguments. Il est même des cas où, l'abcès sous-périostique ayant été largement incisé, l'extrémité luxée de la diaphyse fait issue à travers la plaie. D'après les rapports existant entre le cartilage épiphysaire et l'articulation voisine, le décollement des épiphyses aura sur l'état des articulations une influence variable. A la hanche, où le cartilage de conjugaison est compris dans l'intérieur de l'article, le décollement épiphysaire s'accompagnera nécessairement d'arthrite purulente; au tibia, au contraire, l'articulation pourra demeurer intacte.

Des épiphyses il faut rapprocher les apophyses qui, comme elles, sont séparées de la diaphyse par un cartilage de conjugaison et peuvent être le siége de l'ostéomyélite de développement. La suppuration détermine parfois le décollement de ces apophyses. M. Lannelongue cite une observation rapportée à la Société anatomique par Campenon, et dans laquelle les deux trochanters du fémur étaient presque entièrement séparés de l'épiphyse après destruction du cartilage qui les unit à cette dernière. Il a observé lui-même un décollement presque complet du grand trochanter fémoral.

A côté des décollements épiphysaires et apophysaires, M. Lannelongue signale ce qu'il nomme la *séparation des diaphyses*. En effet, la disjonction entre la diaphyse et l'épiphyse ne se fait pas toujours au niveau du cartilage épiphysaire lui-même. Dans quelques cas, le cartilage épiphysaire est intact, et une couche plus ou moins épaisse de tissu osseux lui reste adhérente du côté de la diaphyse. La séparation s'est donc faite au niveau du renflement épiphysaire ou bulbe osseux. M. Lannelongue a trouvé cinq cas de cette nature. Dans l'un d'eux, celui de R. Petit (*Bull. de la Soc. anat.*), les deux extrémités du corps du tibia étaient séparées de leurs épiphyses.

Fractures spontanées. Un autre accident de l'ostéomyélite, c'est la production de fractures spontanées qui siégent, non plus au niveau des extrémités épiphysaires, mais bien dans la continuité de la diaphyse. C'est généralement, dit M. Ollier, dans la convalescence des ostéites, quand les malades, sortis de la période aiguë et fébrile, recommencent à marcher, que s'observent ces fractures. Ce sont donc des accidents plus tardifs que les décollements épiphysaires. Bien qu'elles puissent siéger dans tous les points de la diaphyse, elles s'observent le plus souvent au niveau du tiers supérieur et du tiers inférieur des os longs. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître la fréquence très-grande de ces fractures sur le fémur. Dans le courant de 1885, M. Humbert en a communiqué à la Société de chirurgie un cas siégeant à l'extrémité inférieure de la cuisse droite chez un jeune homme de dix-neuf ans; ce qui fait l'intérêt particulier de ce cas, c'est que l'on avait pu croire tout d'abord à une fracture spontanée compliquant un ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur. M. Ollier a observé chez un même sujet une fracture sous-trochantérienne du fémur et une

fracture siégeant au tiers inférieur du tibia. La première fut suivie d'un déplacement du fragment inférieur en dedans; la seconde, d'un déplacement du fragment inférieur en arrière. D'autres os peuvent être, bien que beaucoup plus rarement, le siége de ces fractures spontanées : ainsi l'humérus, les côtes (Picqué), la première phalange du pouce (Ollier). Ces fractures survenant à une période avancée de la maladie sont la conséquence de la nécrose osseuse : aussi se produisent-elles sous l'influence de la cause la plus légère, une contraction musculaire, un traumatisme sans importance. Tantôt c'est la partie nécrosée elle-même qui se fracture, tantôt c'est le tissu sain persistant, mais aminci par les perforations et les larges ulcérations osseuses que nous avons précédemment décrites. Le trait de fracture est le plus souvent irrégulier; quelquefois même il y a plusieurs fragments, mais la circonstance la plus importante au point de vue clinique, c'est la présence ou l'absence de suppuration. On peut craindre, quand la suppuration existe, la production de phénomènes septicémiques. M. Ollier a perdu de pyohémie deux malades atteints d'ostéite ancienne, qui s'étaient cassé le fémur au niveau d'un foyer de suppuration. De nombreux faits démontrent que la consolidation de ces fractures est possible. Suivant Aubry (thèse de doct., Strasbourg, 1868), elle serait même la règle. C'est la consolidation rapide de la fracture qui, dans le cas de Humbert, dont nous avons parlé plus haut, a été l'un des meilleurs arguments pour faire admettre qu'il s'agissait d'une ostéomyélite de développement, et non d'un ostéosarcome. Il ne faudrait pas croire cependant que le pronostic soit sans gravité : témoin les deux faits de M. Ollier terminés par pyohémie. M. Simon, qui étudie ces fractures dans sa thèse d'agrégation (*Des fractures spontanées*, 1886), relève, sur 16 observations, 7 cas dans lesquels l'amputation ou la désarticulation du membre dut être faite, et 3 cas où la mort est survenue rapidement, sans qu'on eût fait de tentative opératoire.

Des nécroses. Une des conséquences les plus fréquentes de l'ostéomyélite, c'est la production de nécroses. Dans la plupart des cas, en effet, on retrouve, soit de très-petites parcelles osseuses détachées et flottant dans le pus, soit des séquestres plus ou moins volumineux de tissu spongieux, logés dans une cavité de l'épiphyse ou de la portion renflée de la diaphyse. Enfin, dans d'autres cas, la nécrose est étendue à une portion plus ou moins considérable de la diaphyse. On peut dire que la plupart des nécroses étendues des os longs, qui se prolongent pendant un grand nombre d'années, sont des suites de l'ostéomyélite de développement. Tantôt la nécrose comprend toute l'épaisseur du tissu compacte, tantôt ses couches les plus superficielles seulement. Il est enfin des cas où la diaphyse dans sa totalité est frappée de nécrose. Pendant longtemps on a eu, sur l'inflammation des os et ses conséquences pour la production de la nécrose, les idées les plus erronées. On regardait le tissu osseux comme une substance inerte, incapable de s'enflammer primitivement, mais présentant seulement des lésions secondaires, consécutives à celles du périoste et de la substance médullaire. Il a fallu les travaux de Gerdy sur l'ostéite pour modifier les idées à cet égard. Sous l'influence des opinions anciennes et erronées, on s'était efforcé d'expliquer la nécrose ou mortification du tissu osseux, tantôt par les altérations de la moelle, tantôt par celles du périoste. En réalité, la chose est beaucoup plus complexe. Sans doute, la destruction de la moelle et du périoste, en privant l'os d'un très-grand nombre de vaisseaux nourriciers, peut conduire à la nécrose, mais elle ne saurait suffire, tant est grande la richesse vasculaire du tissu

osseux, tant sont nombreuses les anastomoses entre ses divers ordres de vaisseaux. La preuve en est qu'après le décollement du périoste on peut très-bien voir l'os conserver sa vitalité. Il est en effet une circonstance des plus importantes dans la production de la nécrose, c'est l'inflammation du tissu osseux lui-même, qui agit de deux manières pour suspendre la circulation dans son intérieur. Le premier mécanisme, c'est la suppuration abondante qui détruit tous les vaisseaux contenus dans les canaux osseux et les canalicules de Havers; le second, c'est l'ostéite condensante qui, oblitérant le calibre de ces canaux, étouffe les vaisseaux et conduit au même résultat que la suppuration. Aussi, après avoir longuement examiné la question, M. Gosselin a-t-il grandement raison de conclure en disant : « Ce qui pour moi reste acquis, c'est la participation de l'ostéite elle-même à la production de la nécrose ». La même idée est également développée par M. Lannelongue.

Réparation des lésions. Presque en même temps que le processus destructif, ou du moins de très-bonne heure, commence le travail de réparation. Il est fourni par les éléments qui, à l'état normal, concourent à l'ossification, c'est-à-dire le périoste et la moelle. Dans tous les points où le périoste n'est pas entièrement détruit par la suppuration, sa couche profonde ou couche ostéogène dépose à sa face profonde de nouveaux éléments qui, d'abord grenus et friables, s'unissent pour former des lames osseuses solides qu'on a vues, s'étendant comme un pont d'une épiphyse à l'autre, rétablir la continuité de la diaphyse osseuse. On peut même voir un nouvel os être régénéré en totalité et, dans les cas où l'os ancien nécrosé reste inclus dans le nouvel os, on a ainsi la production d'un séquestre invaginé. Suivant l'état du périoste, la régénération osseuse est plus ou moins abondante. Sur les limites du décollement périostique, là où la couche ostéogène a été seulement irritée et non détruite par la suppuration, la production osseuse nouvelle est abondante; au contraire, dans les points où le périoste a été soulevé par le pus et où la couche de moelle périostale a été en partie détruite, la réparation est beaucoup plus imparfaite. Il est même des points au niveau desquels cette réparation manque tout à fait. Ainsi se forment dans l'os nouveau ces orifices que Weidmann, dans son étude sur la nécrose, a dénommés *égouts* et *cloaques*, orifices par lesquels le séquestre se présente quelquefois à l'extérieur, et qui donnent issue à la suppuration. C'est aussi l'ossification nouvelle aux dépens du périoste qui est l'origine de la consolidation des éléments épiphysaires et diaphysaires. Mais il ne faudrait pas croire que le périoste seul soit l'agent de la réparation. Le tissu médullaire, partout où il se trouve, dans le canal osseux central, dans le trou nourricier des os, dans les canalicules de Havers, fournit de l'os nouveau. Par là s'explique l'ostéite condensante que laisse si souvent à sa suite l'ostéomyélite de développement. Le canal central de l'os peut même être oblitéré par un bouchon osseux fourni par la moelle; dans d'autres cas, il est occupé par un tissu réticulé ou spongieux. C'est encore ce travail d'ossification qui explique, comme le fait remarquer M. Lannelongue, ce fait, signalé par Gerdy, d'un canal nourricier du tibia, gros comme une plume d'oie, conduisant à un cul-de-sac terminé par du tissu compacte. L'ostéomyélite a déterminé à la fois le travail de raréfaction osseuse qui a produit l'élargissement du trou nourricier, et l'ostéite condensante qui a oblitéré une partie de son trajet et l'a fait se terminer en cul-de-sac.

Si la reproduction osseuse est la règle, il faut bien remarquer que, dans cer-

tains cas où la couche ostéogène du périoste a été détruite en totalité, la réparation peut faire complétement défaut. M. Ollier cite l'exemple d'une nécrose du cubitus survenue à la suite d'une pandiaphysite suraiguë, qui ne fut pas suivie de la formation du plus petit ostéophyte, bien que l'enfant ne fût âgé que de quatre ans. De même, notre collègue et ami M. Heydenreich nous signale une observation personnelle dans laquelle il a dû pratiquer l'extraction d'un séquestre pour une ostéite du radius datant de quinze mois chez un jeune enfant de quatre ans. Ici encore la reproduction osseuse faisait complétement défaut. Mais ce sont là des exceptions, et l'on trouve habituellement une réparation plus ou moins complète.

De l'ostéomyélite des os courts et des os plats. Tout ce que nous venons de dire se rapporte à l'ostéomyélite des os longs; nous devons ajouter quelques mots au sujet de l'ostéomyélite des os courts et des os plats, qui, pour être beaucoup plus rare que la variété précédente, n'en présente pas moins des particularités du plus haut intérêt.

M. Gosselin dit avoir observé avec M. Th. Anger une ostéite épiphysaire aiguë suppurée du calcanéum sur une jeune fille de treize ans, chez laquelle la maladie fut assez grave pour entraîner la mort en quelques jours. M. Ollier signale également les ostéomyélites qui se développent sur les bords ou les faces des os plats et courts, en rapport avec un cartilage d'accroissement; il note comme étant le plus souvent frappés le bord spinal de l'omoplate, la crête de l'os iliaque, le tiers postérieur du calcanéum, l'extrémité antérieure des côtes. Pour lui, les ostéites marginales de certains os plats (angle de la mâchoire, par exemple), les ostéites suturales du crâne et des os de la face, doivent être rattachées, dans l'enfance et l'adolescence, aux ostéites de développement.

M. Lannelongue consacre à l'ostéomyélite des os courts et des os plats un chapitre plein d'intérêt. Le calcanéum, la rotule, les corps vertébraux, sont les seuls os courts qu'il ait trouvés atteints; il en a recueilli quatre exemples pour le calcanéum et deux pour la rotule. Il rapporte une observation curieuse d'ostéomyélite de la deuxième vertèbre lombaire dont la lecture est fertile en nombreux enseignements. M. Lannelongue pense qu'une fois l'attention éveillée sur la possibilité de ces ostéomyélites vertébrales on reconnaîtra là l'une des origines du mal de Pott. Il est à noter, à propos des ostéites des os courts, que les rapports de ces os avec les articulations voisines sont tellement intimes, tellement multipliés, que ces dernières sont très-souvent envahies.

Quant aux os plats, M. Lannelongue, comme M. Ollier, note parmi les os atteints le maxillaire inférieur, l'omoplate et l'os iliaque. Mais ce sont les os du crâne qui sont le plus souvent frappés. Le frontal, le temporal, le rocher lui-même, ont été envahis. On comprend la gravité particulière de la lésion dans ces cas; la suppuration se produit sur chacune des faces de l'os; on trouve, en même temps qu'un abcès extérieur, une nappe de pus interposée entre l'os et la dure-mère, d'où l'éclosion de phénomènes cérébraux. L'ostéomyélite de l'omoplate a pu déterminer l'envahissement de l'articulation scapulo-humérale; celle de l'os iliaque a pu produire, soit la coxalgie, soit la sacro-coxalgie.

Symptômes. Chassaignac et M. Lannelongue s'accordent à représenter la douleur comme constituant, dans l'immense majorité des cas, le premier symptôme. Mais tantôt cette douleur est très-violente dès le début; tantôt elle est peu vive et masquée par les phénomènes généraux qui font prendre la maladie pour une fièvre typhoïde ou une fièvre éruptive commençante. Ces

symptômes généraux consistent dans une fièvre intense avec élévation considérable de la température, fréquence extrême et petitesse du pouls: il y a une céphalalgie violente, une soif vive, la langue est sèche; le malade est plongé dans la stupeur; il y a parfois même du délire. Ces derniers symptômes sont quelquefois assez marqués pour qu'on désigne l'affection sous le nom de forme typhoïde de l'ostéomyélite.

La douleur ne tarde pas à augmenter d'intensité et à attirer l'attention. Elle est spontanée, mais elle s'exagère par les mouvements et par la pression. M. Lannelongue attache la plus grande importance à la recherche de la douleur provoquée par la pression. Quelle que soit, dit-il, la profondeur de l'os atteint, on peut toujours par des pressions convenables méthodiquement exercées sur celle de ses faces qui est le plus accessible déterminer une zone douloureuse et, au milieu de celle-ci, un point plus particulièrement sensible. C'est par là qu'ont débuté les lésions, c'est là aussi qu'elles ont atteint leur plus haut degré de développement. Les mouvements d'ensemble imprimés au membre réveillent également de violentes douleurs et surtout des douleurs à caractères tout à fait particuliers, sur lesquelles a beaucoup insisté Chassaignac. C'est une sensation de brisure de l'os, qui arrache des cris aux malades et leur fait croire qu'on vient de leur fracturer un membre. Presque en même temps que la douleur apparaît le gonflement qui est circonscrit d'abord au voisinage d'une des extrémités de la diaphyse; au début, c'est un gonflement dur qui, plus tard, fait place à une sensation de mollesse et à de l'œdème. La peau est d'abord de coloration normale, puis elle présente une coloration rouge et parfois même une teinte marbrée violacée. Le gonflement devient de plus en plus mou, jusqu'à ce qu'enfin une fluctuation véritable lui succède. Mais on ne doit pas s'attendre à trouver facilement cette fluctuation. Il faut se souvenir en effet que le pus est très-profondément situé entre l'os et le périoste et qu'il est des manœuvres particulières auxquelles il faut avoir recours pour constater sa présence. En effet, il ne convient pas de chercher ici la fluctuation avec la pulpe des doigts, mais bien d'embrasser le membre à pleine main. Il est même bon parfois de faire exercer par une main étrangère une compression sur les limites de la poche, de façon à empêcher le pus de fuir dans une direction opposée. Le pourtour de la collection sous-périostique est limité par un bourrelet épais dû à l'œdème des parties voisines et au gonflement du périoste soulevé par de nouveaux éléments anatomiques accumulés à sa face profonde, dans les points où l'inflammation moins violente n'est pas allée jusqu'à la suppuration. Ainsi que le fait remarquer M. Lannelongue, ce bourrelet peut être regardé comme un signe favorable. Il constitue en effet une barrière qui s'oppose pendant un certain temps à la propagation de l'inflammation. La preuve en est que, lorsque des poussées nouvelles surviennent, on voit disparaître le bourrelet circonférentiel, en même temps que la nappe purulente gagne une plus grande étendue. Si la maladie est laissée à elle-même, il peut arriver, comme nous l'avons signalé à propos de l'anatomie pathologique, que le pus, traversant la barrière qui lui est momentanément formée par le périoste, se répande dans le tissu cellulaire du membre. Tous les symptômes qui indiquent sa présence, rougeur, fluctuation, chaleur, deviennent alors beaucoup plus faciles à apprécier. Enfin l'abcès s'ouvre spontanément, ou plus souvent il est ouvert par le chirurgien. Le pus qui s'écoule présente des caractères particuliers qui doivent être mis au nombre des signes importants de l'ostéomyélite. Chassaignac a beaucoup insisté sur deux de ces

signes qui sont la fétidité primitive du pus, au moment même de l'ouverture de l'abcès, et la présence à sa surface d'un grand nombre de gouttelettes huileuses provenant de la moelle osseuse. Ce dernier signe, bien qu'il ne soit pas constant, s'observe cependant avec une fréquence assez grande pour qu'on puisse y attacher une véritable importance diagnostique. L'introduction du doigt dans le foyer de l'abcès permet de constater une dénudation plus ou moins large de l'os dont la surface est rugueuse et irrégulière. La suppuration se prolonge pendant un certain temps, le malade continue à présenter de la fièvre avec exaspérations vespérales, quelquefois même apparaissent les grands frissons et les symptômes viscéraux qui sont l'indice de l'invasion de la pyohémie, ou bien le malade peut encore succomber à l'affaiblissement progressif et à la septicémie chronique, qui sont la conséquence de la longue durée et de l'abondance de la suppuration. Lorsque le cartilage de conjugaison est détruit et que le pus a envahi l'articulation voisine, la guérison ne peut souvent être obtenue que par le sacrifice du membre. Enfin, dans les cas moins graves, le malade n'arrive pas à la guérison sans prolongation d'une suppuration plus ou moins abondante, formation de séquestres et production de lésions qui perpétuent pendant de longues années et quelquefois même pendant toute la durée de l'existence les traces de l'affection dont il a été atteint pendant la période de développement.

Telle est la marche générale de l'affection, mais un tableau unique ne saurait suffire. Il est, en effet, un grand nombre de formes qui demandent à être étudiées isolément, tant à cause de la marche et de la symptomatologie différente qu'elles présentent qu'au point de vue du pronostic et des indications thérapeutiques. M. Gosselin, que nous suivrons dans cette description, signale cinq de ces variétés cliniques.

Première variété clinique. Elle est assez rare; M. Gosselin ne l'a observée qu'une fois d'une manière complète, mais trois fois, dit-il, il a eu occasion d'en voir les conséquences tardives. Dans cette variété, tous les symptômes généraux et la plupart des symptômes locaux qui caractérisent l'affection s'observent comme d'habitude, puis ils se dissipent et la maladie se termine sans la production d'abcès ni de nécrose. « Après une période de fièvre, de douleur et de gonflement diffus profond, qui a duré quinze à trente jours, on voit, dit M. Gosselin, les phénomènes s'amoindrir. La résolution se fait et le malade ne conserve qu'une hyperostose, quelquefois avec ankylose, s'il y a eu propagation à l'articulation ». Comme exemple de cette variété, nous pouvons citer le cas de M. Humbert auquel nous avons déjà fait allusion. Lors de son entrée à l'hôpital le malade souffrait depuis deux mois de la cuisse; il avait eu, au début, une fièvre violente avec des frissons et du délire. Ces accidents aigus avaient duré trois semaines, mais aucun abcès ne s'était formé. L'ostéomyélite avait abouti uniquement chez lui à une hyperostose qui, se compliquant, à un moment donné, d'une fracture spontanée, avait pu en imposer pour un ostéosarcome du fémur. Cette première variété clinique est un degré très-atténué de l'affection. Son caractère infectieux est ici bien peu marqué, puisqu'elle n'aboutit pas à la suppuration.

Deuxième variété clinique. Dans cette seconde variété, plus fréquente que la première, l'ostéite va bien jusqu'à la suppuration, mais cette suppuration se produit uniquement entre la face externe de l'os et le périoste. Le pus existe seulement au niveau de la portion de la diaphyse qui est voisine du cartilage épiphysaire, mais ce cartilage et l'épiphyse elle-même restent intacts. Après

avoir duré un temps variable, la suppuration se tarit, le périoste se recolle et l'affection se termine sans la production de nécrose. Si le mot de périostite phlegmoneuse diffuse devait être conservé, remarque M. Gosselin, ce serait pour des cas de ce genre. Ce sont ces faits qui ont été objectés à M. Lannelongue par MM. Berger, Marjolin, Tillaux, Verneuil, dans la discussion de la Société de chirurgie de 1879. Mais de ce que l'affection se termine quelquefois sans nécrose, est-ce une raison suffisante pour admettre qu'il s'agisse purement et simplement d'une inflammation du périoste, sans participation de l'os sous-jacent? En un mot, faut-il, à côté de l'ostéomyélite primitive, continuer à admettre et à décrire la périostite phlegmoneuse diffuse ou abcès sous-périostique? Nous sommes ainsi ramené à la discussion que nous avons déjà soulevée, soit à propos de l'anatomie pathologique, soit à propos de la nature même de la maladie.

Tout d'abord il est à remarquer que M. Lannelongue ne nie point la possibilité de cette terminaison sans nécrose. Il note, au contraire, que « l'une des terminaisons de cette forme diaphysaire, la plus rare, il est vrai, mais pourtant réelle, est la guérison sans nécrose ». Dans son mémoire sur l'ostéomyélite, il rapporte deux faits seulement de guérison sans exfoliation osseuse. Plus tard, dans la discussion de la Société de chirurgie, le même auteur a cité une statistique d'après laquelle, sur 100 observations relevées par lui, il n'y a eu que quatre cas de terminaison sans nécrose. Du reste, on se tromperait étrangement, si l'on concluait de l'absence de nécrose à la non-participation du tissu osseux sous-jacent et à son intégrité. Ainsi, dans une des observations de Chassaignac, il est dit que les fistules se fermèrent sans expulsion de séquestre, mais que le tibia resta volumineux, hyperostosé. M. Lannelongue a cité, dans la discussion, un cas bien démonstratif : c'est celui d'un enfant de neuf ans, atteint d'une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur, qui fut conduit à l'hôpital Sainte-Eugénie, où M. Le Dentu, en l'absence de M. Lannelongue, lui ouvrit un vaste abcès sous-périostique. L'enfant guérit en quelques mois, *sans issue d'aucune esquille* et sans fistule, malgré une dénudation étendue au quart inférieur de la diaphyse fémorale. « Cette guérison, ajoute M. Lannelongue, paraissait bien confirmer l'idée d'une affection du périoste. Mais j'ai tenu à revoir cet enfant, et deux à trois fois par an il se présente à l'hôpital. Or l'an dernier, sans motif, sans raison, il a eu une poussée nouvelle assez violente, qui lui fit passer deux mois dans mon service et ne fut heureusement suivie d'aucun abcès. Il est de nouveau revenu cette année et je l'ai actuellement sous les yeux. Il garde le lit depuis plus d'un mois. L'extrémité inférieure de son fémur très-hyperostosée vers la partie supérieure du condyle interne est très-douloureuse ; les douleurs sont spontanées, reviennent par accès violents diurnes et souvent nocturnes, leur siége est l'os lui-même ; les parties molles n'offrent aucune altération. Il n'y a pas de doute, dans l'intérieur de cet os se trouve très-probablement une cavité purulente, avec ou sans petite esquille, et je suis prêt à ouvrir le fémur par une couronne de trépan ». Plus tard, en effet, M. Lannelongue dut ouvrir un abcès situé au devant du condyle interne du fémur ; il put ainsi extraire deux esquilles libres à la surface de ce condyle très-hyperostosé. Il est impossible de citer un fait plus démonstratif : si l'on n'avait pas suivi cet enfant, on l'aurait donné comme un type bien net d'abcès sous-périostique, et cependant la participation de l'os à la maladie est surabondamment démontrée par les poussées inflammatoires successives, l'hyperostose et l'issue des séques-

tres. Beaucoup de faits d'abcès sous-périostiques pourraient sans doute être comparés à celui-ci.

En résumé donc, admettre dans tous les cas une suppuration intra-médullaire et intra-osseuse accompagnant nécessairement la suppuration sous-périostique serait certainement une très-grande exagération. Mais, d'autre part, voir dans la guérison d'un abcès sous-périostique sans nécrose la preuve qu'il s'agit là exclusivement d'une maladie du périoste sans participation de l'os serait non moins certainement une erreur. La vérité, c'est que, dans tous les cas, le tissu osseux tout entier participe à l'affection qui, comme nous l'avons déjà plusieurs fois répété, mérite au point de vue anatomo-pathologique le nom de *panostéite*. Mais, tandis que, dans certains cas, l'ostéite est suppurative à la fois dans tous les points, dans le canal médullaire, à la surface de l'os et dans son épaisseur, dans d'autres, au contraire, elle n'aboutit à la suppuration qu'à la face profonde du périoste. En un mot, l'ostéomyélite et l'abcès sous-périostique ne sont pas deux maladies distinctes, l'une du périoste, l'autre de l'os : ce sont en réalité *deux formes cliniques* d'une seule et même affection, l'ostéite de développement. C'est pourquoi nous avons suivi la description de M. Gosselin qui, en présentant ces différentes formes comme des variétés cliniques d'une même maladie, nous semble propre à bien faire comprendre le lien qui les relie l'une à l'autre.

MM. Gosselin et Lannelongue sont donc d'accord au fond pour reconnaître que, dans tous les cas, l'os tout entier participe à la maladie; la discussion qui s'est élevée entre eux à l'Académie de médecine n'est qu'une question de mots, M. Gosselin craignant que le terme d'ostéomyélite employé par le chirurgien de l'hôpital Sainte-Eugénie ne soit le point de départ d'une confusion, en faisant croire qu'il s'agit d'une maladie isolée de la moelle.

La manière de voir que nous défendons ici est aussi celle à laquelle se sont rattachés MM. Trélat et Panas. « Je suis d'accord avec M. Lannelongue, disait à la Société de chirurgie M. Trélat; je crois néanmoins qu'il existe un petit nombre de faits comme ceux de M. Berger, de M. Verneuil, où l'affection reste ostéomyélite à la superficie de l'os, et borne ses effets à une zone plus ou moins étendue de ce dernier ». De même, dans son rapport à l'Académie de médecine, M. Panas, tout en se rattachant à l'unité de nature de l'affection dans tous les cas, admettait cependant l'existence possible d'un double foyer d'irradiation phlegmasique, savoir : le périoste d'une part et la moelle endostale, surtout au voisinage du cartilage épiphysaire, d'autre part.

A côté des deux formes cliniques précédentes, M. Gosselin admet une troisième variété constituée par les cas où la suppuration se produit uniquement à la face externe du périoste, entre lui et la couche musculaire, et dans lesquels, par conséquent, l'os n'est pas dénudé. Sans doute, aujourd'hui ces abcès limités à la face externe du périoste et dénommés par MM. Duplay, Gaujot et leurs élèves, *périostites externes*, ne sauraient être niés. Mais, en réalité, dans le cas qui nous occupe ils sont fort rares et, si l'on examine attentivement la lésion, on trouve le plus souvent un petit pertuis par lequel le pus communique avec la face interne du périoste et la surface de l'os dénudé. Déjà nous avons cité le cas rapporté par M. Lannelongue de cet énorme abcès descendant au devant du genou et paraissant siéger entièrement en dehors du périoste, tandis qu'une perforation étroite de cette membrane établissait une communication avec l'os lui-même.

Troisième variété clinique. Bien plus fréquente que les variétés précédentes est celle dans laquelle l'ostéomyélite aboutit à la mortification d'une épaisseur plus ou moins considérable de la diaphyse et à la formation d'un séquestre. L'abcès une fois ouvert, l'os est largement dénudé; percuté avec l'extrémité d'un stylet, il rend un son sec; mais, comme le fait observer M. Lannelongue, ce n'est pas une raison pour croire fatale la nécrose dans toute l'étendue de l'os où cette sensation spéciale est perçue. Il peut arriver et il arrive souvent en effet qu'une bonne partie du périoste se recolle et que l'os sous-jacent continue à vivre. Mais, quand la dénudation est très-large, quand les éléments nourriciers contenus dans les canaux de Havers ont été détruits par la suppuration, ou que ces derniers canaux ont été oblitérés par l'ostéite condensante, des séquestres plus ou moins larges se forment. Ce peuvent être de simples lamelles osseuses, minces et peu étendues; dans d'autres cas, ils comprennent la plus grande épaisseur de la diaphyse. Leur séparation exige alors un temps considérable, pendant lequel le périoste voisin fournit un nouvel os : de là les séquestres invaginés; de là les suppurations prolongées et les fistules interminables qui sont si souvent la conséquence de l'ostéomyélite de développement.

Quatrième variété clinique. Ici l'inflammation suppurative ne se borne pas seulement à la diaphyse; le cartilage épiphysaire lui-même est envahi; il est en partie détruit, ou bien il présente ces perforations que nous avons décrites à propos de l'anatomie pathologique, et la suppuration gagnant l'épiphyse en totalité se propage jusqu'à l'articulation voisine. La mort est souvent la conséquence de cette forme grave, soit par septicémie chronique, soit par pyohémie; dans bon nombre de cas la guérison ne survient qu'au prix du sacrifice du membre.

Cinquième variété clinique. Elle constitue le dernier terme des lésions de gravité croissante décrites par M. Gosselin. C'est cette variété qui a été signalée pour la première fois par Klose (de Breslau) sous le nom de décollement aigu des épiphyses. Ici le cartilage de conjugaison a été détruit en totalité; le périoste a disparu, de sorte que l'épiphyse et la diaphyse sont disjointes. Cette dernière peut même abandonner ses rapports, en donnant naissance à une véritable luxation. On aperçoit alors, dit M. Gosselin, une saillie anormale vers l'une des extrémités de l'os malade; on peut voir et sentir cette saillie à travers la peau et, si un abcès a été ouvert à ce niveau, on peut toucher du doigt la portion de diaphyse déplacée et privée de périoste sur tout son contour. Ici, comme dans la variété précédente, la gravité de l'affection tient à la suppuration de l'articulation voisine, à la formation d'une nécrose très-étendue de la diaphyse et à la possibilité des complications septicémiques.

En résumé, on voit d'après la description précédente que l'ostéomyélite de développement peut affecter des formes nombreuses et variées. Depuis le premier degré, qui se traduit seulement par une douleur locale et une hyperostose plus ou moins considérable, jusqu'à la destruction du cartilage épiphysaire avec luxation diaphysaire et suppuration de la jointure, les degrés intermédiaires, abcès sus et sous-périostique, avec ou sans formation de séquestres, suppurations de l'épiphyse, constituent les anneaux non interrompus d'une même chaîne pathologique.

Complications. Déjà nous avons signalé, comme complications possibles, la production de fractures spontanées, reconnaissables aux signes ordinaires des

fractures, déformation et impotence du membre, mobilité anormale, crépitation. Nous avons noté, en même temps que la gravité de ces fractures lorsqu'elles se produisent au milieu d'un foyer purulent, la possibilité de les voir aboutir à la consolidation.

Au début, un seul os est atteint, mais on peut, au bout de quelques jours, observer des ostéomyélites secondaires qui se développent sur différents points du squelette. Ce sont assez souvent la clavicule, le péroné, le maxillaire inférieur, qui sont le siége de ces ostéomyélites secondaires (Lannelongue). On peut aussi les voir se développer sur les autres os d'un même membre, péroné, fémur, après l'envahissement primitif du tibia, ou sur le segment homologue du membre du côté opposé. Mentionnons encore les poussées successives d'ostéomyélites se produisant sur un même os. Elles peuvent donner naissance à plusieurs abcès sous-périostiques. « Le péroné, dit M. Lannelongue, est l'un des os où l'on voit le plus souvent ces poussées successives aboutissant à un abcès secondaire... On les a encore signalées au tibia, à l'humérus, au fémur. » Ces poussées inflammatoires successives peuvent propager le mal à travers toute l'étendue de la diaphyse d'une épiphyse à l'autre, constituant ainsi l'ostéite bipolaire (Ollier), dont nous avons noté la fréquence particulière au niveau du tibia.

La pyohémie s'explique aisément dans un grand nombre de cas par la phlébite des veines intra-osseuses signalée autrefois par Klose. De là les suppurations secondaires, les abcès métastatiques; de là des pneumonies, des pleurésies purulentes, des abcès du tissu cellulaire, des suppurations articulaires. Mais à côté de ces suppurations multiples qui relèvent évidemment de la pyohémie, qu'on trouve ou non la phlébite qui sert de lien entre ces diverses manifestations, il est un bon nombre de lésions viscérales qui ont été maintes fois signalées dans le cours de l'ostéomyélite de développement. Ce sont des lésions cardiaques, hépatiques et rénales. M. Mayor a communiqué à la Société anatomique un curieux exemple d'endocardite. Il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans, qui présentait, outre un gonflement considérable du genou droit, une hémiplégie gauche avec un état typhoïde des plus marqués. A l'autopsie, on trouva une vaste collection purulente souspériostée, entourant le tiers inférieur du fémur. La valvule mitrale était le siége d'une endocardite. En ce point, on voyait une petite végétation, dont le centre ramolli s'était rompu, et dont les débris ayant formé embolie dans le cerveau avaient donné lieu au symptôme hémiplégie. Dans un rapport sur l'observation précédente, M. Déjerine rappelle qu'un certain nombre d'observations, soit d'endocardites, soit de péricardites, ont été communiquées antérieurement à la Socité anatomique. Giraldès avait noté l'existence de ces péricardites : tantôt il s'agit de péricardites sèches, comme dans un cas de Gadaud; tantôt de péricardites avec épanchement, comme dans le fait de R. Petit. Quant à l'endocardite, dans un fait de Campenon, elle présentait la forme végétante, tandis que, dans un autre de Hirtz, c'était la forme ulcéreuse, comme dans le cas de Mayor.

On a voulu rattacher les altérations cardiaques, endocardites et péricardites, au rhumatisme, et y voir une preuve à l'appui de la nature rhumatismale de la maladie (fièvre pseudo-rhumatismale des adolescents, Roser). Il est inutile d'insister pour montrer qu'il n'y a là qu'une analogie grossière, et qu'un grand nombre de caractères séparent au contraire absolument l'ostéomyélite des affections rhumatismales. L'auteur d'une thèse sur les *Complications viscérales*

dans l'ostéite suppurante aiguë spontanée des adolescents, M. Benoît (thèse de doct., Paris, 1876), signale, outre l'endocardite et la péricardite, la dégénérescence granulo-graisseuse des reins amenant parfois une albuminurie très-abondante, l'état graisseux du foie, la dégénérescence amyloïde des viscères. Il met ces diverses lésions sur le compte de la septicémie. Que l'on puisse en effet observer dans le cours de l'ostéomyélite de développement les dégénérescences viscérales, graisseuse et amyloïde, qui se montrent comme conséquence de toutes les suppurations osseuses longtemps prolongées, la chose ne saurait être niée. Mais il est aujourd'hui une autre interprétation beaucoup plus satisfaisante dont on doit surtout tenir compte dans les cas où les complications viscérales surviennent, comme dans le fait de M. Mayor que nous avons rapporté précédemment, dès les premières périodes de la maladie. La nature microbienne de l'affection permet en effet de comprendre que les mêmes organismes qui donnent naissance du côté de l'os aux phénomènes de l'ostéomyélite puissent, en se diffusant dans les viscères, y développer diverses complications. Cette manière de voir s'appuie à la fois sur la clinique et sur l'expérimentation. Ribbert (de Bonn) a injecté dans le sang des animaux des cultures émulsionnées contenant une grande quantité de coccus. Dès les premières vingt-quatre heures, les micrococci disparaissent du sang, et on les retrouve dans tous les organes, principalement dans le foie où ils se voient à la périphérie des acini, liés à des éléments cellulaires. Dans les poumons, ils remplissent les petites anses capillaires ou bien ils sont réunis en groupes liés à des cellules. La plus grande quantité de coccus se trouve dans le rein, où ils sont entassés dans les glomérules, dans les anses et dans les vaisseaux rénaux. Plus tard, ils disparaissent de tous les organes pour se localiser dans le rein. Le parenchyme rénal constitue donc un véritable émonctoire par lequel sont éliminés les agents infectieux, cause de la maladie. Rien d'étonnant dès lors à ce que le rein soit fréquemment altéré. M. Verneuil a appelé l'attention sur l'albuminurie comme complication de l'ostéomyélite. Un de ses élèves, M. Mouret, a écrit sous son inspiration une thèse sur la néphrite infectieuse consécutive à l'ostéo-périostite (thèse de doct., Paris, 1883). Il y rapporte deux observations recueillies dans le service de M. Verneuil, et admet que les microbes existant dans le sang s'éliminent par les reins, en y déterminant une néphrite. Les travaux modernes, en assignant une origine microbienne à l'endocardite ulcéreuse, permettent aussi de comprendre aisément le lien qui rattache à l'ostéomyélite cette dernière complication.

Signalons enfin en terminant comme complications possibles de l'ostéite de développement les embolies graisseuses et la septicémie gazeuse. Plusieurs auteurs, et entre autres Flournoy, ont signalé, dans l'ostéomyélite comme dans les fractures graves qui ont largement broyé la moelle des os, la possibilité d'embolies graisseuses. Les capillaires du poumon ont été trouvés remplis de graisse, et par là on a expliqué un certain nombre de morts. M. Lannelongue rapporte un cas dans lequel une ostéomyélite ayant frappé plusieurs os s'est terminée par une septicémie qui a déterminé une production considérable de gaz dans la cuisse du petit malade.

Marche et terminaisons. Si nous nous en tenions uniquement au titre de cet article Périostite diffuse, nous n'aurions en vue que les formes aiguës caractérisées par l'acuïté de la marche et la diffusion des lésions. Mais, sous ce titre, nous décrivons en réalité l'ostéomyélite de développement avec ses diverses formes. Nous sommes donc obligé de reconnaître à la maladie des degrés très-

différents les uns des autres, depuis les cas où l'affection a une marche suraiguë jusqu'à ceux où elle évolue d'une façon subaiguë ou même tout à fait chronique. La marche peut être tellement rapide qu'elle entraîne la mort en quelques jours et mérite véritablement le nom de forme foudroyante de la maladie. Ici, les symptômes généraux, fièvre vive, délire, état typhoïde, sont prédominants, au point même de masquer plus ou moins complétement les symptômes locaux. La lésion n'est parfois constatée qu'à l'autopsie, et même elle est dans quelques cas si peu étendue qu'elle ne peut être regardée comme la cause directe de la mort. Il faut absolument pour interpréter ces faits faire jouer le rôle principal à l'infection générale du sujet. M. Ollier cite un exemple curieux de cette variété. Il s'agit d'un enfant de neuf ans qui mourut en trois jours d'une ostéomyélite infectieuse, dans le service de M. Laure, à la Charité de Lyon. Sans cause connue, sans traumatisme appréciable, cet enfant avait été pris de fièvre intense, de délire, de sécheresse de la langue, puis d'un abattement profond. En recherchant les signes de la fièvre typhoïde, M. Laure aperçut un peu d'empâtement autour de la hanche droite; les mouvements imprimés à l'articulation faisaient pousser des cris à l'enfant. On diagnostiqua une ostéite infectieuse de la hanche; quelques heures après l'enfant succomba. A l'autopsie, on trouva dans l'articulation coxo-fémorale une ou deux cuillerées de liquide séro-sanguinolent, légèrement purulent. Dans le fond de la cavité cotyloïde se voyait une perte de substance de 1 centimètre carré, au fond de laquelle l'os était mis à nu et infiltré de pus. Dans le poumon, il y avait un petit abcès métastatique. En 1880, M. Le Fort a présenté un cas semblable à la Société de chirurgie. Il s'agissait d'un jeune garçon de quatorze ans qui fut apporté à l'hôpital avec du délire, la langue sèche, une fièvre vive, un état typhoïde. Il existait de violentes douleurs au niveau de la hanche gauche. La mort survint au bout de cinq jours, et à l'autopsie on trouva dans l'articulation coxo-fémorale une notable quantité de pus. La surface osseuse du col était dénudée sur une étendue de 6 à 7 millimètres carrés, et l'os était un peu ramolli à ce niveau. Le péricarde était distendu par un épanchement considérable; il y avait en outre sous l'endocarde des petits points jaunâtres d'où l'on faisait sourdre par l'incision une gouttelette de pus.

Mais, à côté de ces cas où la marche peut être dite foudroyante et où la mort survient en quelques jours, il en est d'autres où la maladie, tout en conservant une marche aiguë, est cependant moins rapide, et où le pronostic est moins sombre. Après des phénomènes généraux très-accentués, on voit de bonne heure survenir la suppuration et parfois, deux ou trois jours après le début des accidents, un volumineux abcès sous-périostique est formé. L'ouverture de cet abcès n'amène pas toujours la rétrocession des accidents; les lésions se propagent et s'étendent, soit du côté de la diaphyse, soit du côté de l'épiphyse, puis, après avoir duré un certain temps, les phénomènes généraux disparaissent; la suppuration se prolonge indéfiniment, et la maladie tend à prendre la marche tout à fait subaiguë ou même chronique. Enfin, dans d'autres cas, la maladie est chronique d'emblée; les symptômes généraux sont alors très-peu marqués, ou même ils passent tout à fait inaperçus; le malade accuse seulement de la fatigue et des douleurs dans le membre atteint; enfin l'affection aboutit lentement à la formation d'une hyperostose ou à celle d'un abcès. C'est ici le lieu de signaler la forme spéciale décrite par M. Trélat devant le Congrès français de chirurgie en 1885, sous le nom d'ostéomyélite insidieuse. Cette

forme, insidieuse dans ses débuts, lente dans sa marche, est capable par ses signes objectifs d'induire en erreur les chirurgiens qui ne seraient pas avertis de son existence. Tout se borne à une douleur plus ou moins vive et à un gonflement de l'os. M. Trélat conseille de baser le diagnostic sur le jeune âge des sujets, sur la recherche de la douleur parfaitement localisée en un point de l'os, sur l'étude de l'augmentation de volume de ce dernier faite au moyen du compas d'épaisseur. Il est encore un phénomène de ces ostéomyélites insidieuses sur lequel M. Trélat a appelé l'attention devant la Société de chirurgie : c'est la production rapide d'une atrophie musculaire considérable sur le membre malade, atrophie qui contraste avec l'augmentation de volume de l'os. Il est possible, d'après M. Trélat, que bon nombre de ces ostéomyélites insidieuses ne soient en réalité que des ostéites tuberculeuses. Cette opinion a été défendue par l'un de ses élèves, M. Francon (thèse de doct., 1886), qui intitule son travail : *De l'ostéomyélite insidieuse ou premier stade de l'ostéomyélite tuberculeuse*. S'il en était ainsi, cette forme devrait être totalement séparée de l'ostéomyélite de développement qui, elle, ne saurait être rattachée à la tuberculose.

La mort peut survenir dans les premières périodes de l'ostéomyélite, soit par infection générale du sujet, soit par pyohémie ; plus tard, elle peut être due à la septicémie chronique et aux altérations viscérales que détermine la suppuration longtemps prolongée. Quand la guérison survient, elle peut être obtenue par plusieurs mécanismes ; le cas le plus simple est celui dans lequel, après avoir duré quelque temps, la suppuration se tarit, et la cicatrice se forme sans qu'aucune parcelle osseuse ait été éliminée. Le malade guérit alors en conservant une cicatrice adhérente à l'os.

Dans des cas beaucoup plus fréquents il y a production de nécrose, des séquestres doivent être éliminés, et la suppuration se prolonge pendant un temps considérable. Bien souvent, en pareil cas, la guérison reste incomplète, le malade conservant pendant de longues années un ou plusieurs trajets fistuleux. Dans d'autres circonstances, la guérison ne peut être obtenue que par une opération chirurgicale, et même au prix du sacrifice du membre. Enfin, il importe de savoir qu'alors même que la guérison paraît complète et définitive bien souvent elle ne l'est pas en réalité. Le processus morbide continue lentement son action, ou bien si, pendant de longues années, il paraît tout à fait calmé, à un moment donné il peut reprendre une activité nouvelle et donner naissance à de nouveaux accidents. Cette prolongation d'activité de la maladie, ses rechutes, ses conséquences à longue portée, décrites par M. Lannelongue sous le terme général d'*ostéomyélite prolongée*, constituent l'un des points les plus intéressants dans l'histoire de la maladie.

De l'ostéomyélite prolongée. Il est tout un groupe d'affections osseuses chroniques, chez l'adulte, hyperostoses, abcès des os, nécroses, dont l'origine est demeurée pendant longtemps fort obscure. Se basant sur une notion fausse de pathogénie, on faisait le mot ostéite chronique synonyme de scrofule. Et cependant, quand on interroge les malades porteurs de ces manifestations chroniques du côté des os, abcès, nécroses, hyperostoses, on ne rencontre le plus souvent chez eux aucune des lésions qui caractérisent la diathèse scrofuleuse, lésions des muqueuses, tumeurs ganglionnaires, écrouelles, etc. On n'en concluait pas moins chez le malade à l'existence du vice scrofuleux par cela même qu'il était porteur d'une affection chronique des os. Or c'est là une grave erreur. Nous

savons aujourd'hui que, parmi les ostéites chroniques, il est une grande division à établir. Les unes sont manifestement scrofuleuses; elle répondent aux lésions décrites autrefois sous les noms de carie et de tubercule des os. Elles se caractérisent macroscopiquement par les signes attribués jadis par Nélaton à la tuberculose du tissu osseux, et au point de vue microscopique par la présence des bacilles tuberculeux. Les autres ne sont autre chose que les suites éloignées de l'ostéomyélite aiguë ou panostéite de développement survenue pendant l'enfance ou l'adolescence. Cette distinction a la plus haute importance au double point de vue du pronostic et du traitement.

Ces faits, déjà entrevus par Gerdy et nettement indiqués par M. Gosselin dans l'article Ostéite du Dictionnaire de Jaccoud, ont été étudiés dernièrement par M. Lannelongue sous le nom d'ostéomyélite prolongée (*voy.* Lannelongue et Comby, *Archives de médecine*, 1879).

A la suite de l'ostéomyélite aiguë de développement, la guérison est bien rarement complète; même dans les cas les plus favorables, ceux où il n'y a pas eu élimination d'esquilles, l'os reste enflammé et le plus souvent augmenté de volume. Cette inflammation chronique du tissu osseux peut continuer lentement, sourdement, et conduire aux différents états pathologiques que nous allons signaler. A un moment donné, sur cette lésion chronique viennent se greffer des poussées aiguës qui peuvent, longtemps après le début de l'affection primitive, donner naissance à de nouveaux accidents. La première des lésions produites par l'ostéomyélite prolongée, c'est l'hyperostose. Elle constitue pour ainsi dire un fait constant. Tantôt l'augmentation de volume s'étend à toute la longueur de la diaphyse osseuse, *hyperostose totale;* tantôt elle est limitée au voisinage d'une des épiphyses, *hyperostose partielle;* dans ce dernier cas, l'augmentation de volume de l'os va ordinairement en diminuant au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'épiphyse, de sorte qu'elle revêt, dans son ensemble, l'apparence fusiforme. Cette disposition s'observe fréquemment à l'extrémité inférieure du fémur. MM. Lannelongue et Comby, dans leur mémoire, signalent ce fait que l'hyperostose peut être bornée à une région de la périphérie de l'os, ou bien occuper toute la circonférence de la diaphyse osseuse. Ce dernier cas est de beaucoup le plus fréquent. Les os qui sont ainsi augmentés de volume perdent leur configuration normale. Leurs faces et leurs bords s'effacent et se confondent, et l'os dans son ensemble tend à prendre la forme globuleuse. Quant à la structure des hyperostoses, elle varie suivant les points qu'on envisage. Ici, elle est extrêmement dure, éburnée; là, au contraire, elle est spongieuse. On y retrouve donc les deux formes d'ostéites condensante et raréfiante décrites par Gerdy. Ce ne sont pas deux variétés différentes; elles dépendent seulement de l'intensité variable et de la manière d'être du processus inflammatoire dans les différents points. Ajoutons du reste que l'hyperostose simple constitue assez rarement l'une des formes de l'ostéomyélite prolongée. Dans la plupart des cas, au contraire, elle se complique par l'adjonction de quelque autre lésion. Ainsi, par exemple, en un point l'ostéite a passé à la suppuration, et il en est résulté la formation d'un abcès intra-osseux. Dans d'autres cas, on trouve seulement, au centre de l'os, une cavité remplie de fongosités, *faux abcès des os*, ou bien encore, il y a eu production de nécrose, et des séquestres plus ou moins volumineux sont inclus dans l'os hyperostosé; ils entretiennent autour d'eux une suppuration qui s'écoule au dehors par des orifices osseux.

A côté des hyperostoses il faut citer comme l'une des formes de l'ostéomyé-

lite prolongée les abcès osseux. Signalés depuis longtemps par B. Brodie, ces abcès, sur l'origine desquels on a beaucoup discuté, ont été rattachés par M. Lannelongue à l'ostéomyélite de développement. La même idée a été soutenue dans la thèse de M. Golay (doct., Paris, 1879). Nous n'avons pas à revenir ici sur leur histoire qui a déjà été présentée dans ce Dictionnaire (*voy.* l'article Os), mais nous ferons remarquer que leur siége est précisément le même que celui qu'on s'accorde à reconnaître aujourd'hui comme le point de départ des phénomènes de l'ostéomyélite aiguë, savoir la région renflée de la diaphyse au voisinage de l'épiphyse ou bulbe osseux. Les os qui les présentent le plus souvent sont aussi ceux qui constituent les lieux d'élection de l'ostéomyélite de développement, os longs des membres inférieurs, extrémité supérieure du tibia, extrémité inférieure du fémur. Ajoutons à ces diverses circonstances le jeune âge des sujets et la fréquence plus grande dans le sexe masculin, qui sont encore des particularités qui rapprochent les abcès des os de l'ostéomyélite de développement.

A côté des hyperostoses et des abcès des os nous devons rattacher à l'ostéomyélite prolongée bon nombre de nécroses. C'est encore ici le lieu de faire remarquer que ces nécroses étendues des os longs s'observent de préférence dans le sexe masculin et sur les membres inférieurs, soit au niveau de l'extrémité supérieure du tibia, soit sur l'extrémité inférieure du fémur. Lorsqu'on les observe dans l'âge adulte ou dans la vieillesse, les commémoratifs permettent de rattacher à l'enfance ou à l'adolescence le début de l'affection qui leur a donné naissance. L'os qui présente la nécrose est toujours plus ou moins hyperostosé et déformé. Quant au séquestre lui-même, il peut être libre, mais beaucoup plus souvent il est invaginé; il existe même parfois une nécrose des dépôts osseux de nouvelle formation que le périoste a fournis.

Les accidents que nous venons de signaler comme conséquences de l'ostéomyélite aiguë peuvent se voir de longues années, dix, vingt, trente ans après le début de la maladie. Ils peuvent même persister pendant toute la durée de l'existence. Tous les chirurgiens ont observé ces faits, Gerdy les avait notés; dans un cas, il vit sept crises douloureuses se produire dans l'espace de vingt-deux ans; M. Ollier dit avoir trépané un vieillard de soixante-quinze ans qui avait eu une ostéomyélite de la moitié inférieure du tibia à l'âge de treize ans, c'est-à-dire soixante-deux ans auparavant. Au centre de l'os on trouva un foyer purulent dans lequel était renfermé un petit séquestre qui avait mis plus d'un demi-siècle à se séparer.

La persistance à l'état chronique des lésions inflammatoires du tissu osseux permet de comprendre cette longue durée des accidents, mais les recherches microbiologiques modernes aident encore à interpréter la physiologie pathologique des phénomènes. Elles nous expliquent surtout les poussées aiguës qui éclatent à de longs intervalles par la persistance dans le foyer morbide des microbes pathogènes. A cet égard, la thèse de M. Jaboulay sur le microbe de l'ostéomyélite aiguë, soutenue devant la Faculté de Lyon en 1885, nous fournit des détails intéressants. L'auteur y rapporte trois cas d'ostéomyélite prolongée, dans lesquels il a pu retrouver le staphylococcus, le cultiver et reproduire expérimentalement une affection analogue à l'ostéomyélite aiguë de l'homme. M. Verneuil voit dans ces faits un cas particulier de ce qu'il appelle le *parasitisme microbique latent*. Dans la séance du 9 février 1886, il en a cité un exemple à l'Académie de Médecine. Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre

ans qui venait de rentrer pour la seconde fois dans son service. Vers l'âge de douze ans, il avait eu une ostéomyélite infectieuse de l'enfance, à la suite de laquelle on dut lui amputer la jambe ; quatre ans après, étant âgé de seize ans, il était entré dans le service de M. Verneuil pour une ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus. On dut lui pratiquer une large incision et lui extraire plusieurs séquestres. Aujourd'hui, dit M. Verneuil, il a une nouvelle ostéomyélite supérieure de l'humérus du côté opposé. M. Nepveu a reconnu, dans le pus de l'abcès ouvert avec toutes les précautions de rigueur, des milliers de *staphylococcus albus*. Il faut donc admettre que ce malade a été habité pendant de longues années à l'état latent par le germe contagieux et inoculable de l'ostéomyélite.

Ainsi donc la conservation dans l'organisme des microbes pathogènes peut nous aider à comprendre la persistance des lésions inflammatoires et surtout les poussées aiguës qui surviennent longtemps après le début des accidents primitifs. Ce qui empêche quelquefois de rapporter à leur véritable origine, l'ostéomyélite aiguë pendant l'enfance ou l'adolescence, les lésions inflammatoires chroniques du tissu osseux observées chez l'adulte ou chez le vieillard, c'est l'insuffisance des commémoratifs. Mais ce sont aussi les modifications qui se sont produites sur le membre malade et qui ont enlevé à l'affection quelques-uns de ses caractères les plus importants.

En effet, sous l'influence de l'allongement du membre par l'apposition de nouvelles couches osseuses formées par le cartilage épiphysaire, les cicatrices qui étaient primitivement en rapport avec la région du bulbe ou région juxta-épiphysaire s'en éloignent peu à peu, de sorte que, après de longues années, ces cicatrices distantes de l'extrémité épiphysaire ne paraissent plus avoir avec elle aucun rapport. Il en est de même des lésions profondes siégeant sur l'os lui-même, hyperostoses, abcès, nécroses. Grâce à l'accroissement de l'os en longueur, elles s'éloignent de l'épiphyse, et, quand on examine le malade longtemps après le début de l'affection, elles paraissent situées en pleine diaphyse. Il faut être prévenu de ces faits pour ne pas se laisser induire en erreur, et pour leur donner leur véritable interprétation.

Nous devons en terminant signaler comme conséquences de l'ostéomyélite les modifications de longueur et les déformations variées qui peuvent se produire sur les diverses parties du squelette. Les expériences de M. Ollier donnent de ces faits l'interprétation la plus satisfaisante. En effet, lorsqu'on irrite chez les animaux le cartilage épiphysaire, ses propriétés physiologiques sont excitées; l'ossification aux dépens de ce cartilage est activée, et il en résulte une augmentation de l'os en longueur. Si, au contraire, on détruit ce même cartilage, on empêche tout allongement ultérieur de l'os aux dépens de l'épiphyse ainsi altérée. Ces deux conditions qu'on peut à volonté réaliser par l'expérience se retrouvent toutes deux dans l'évolution des faits pathologiques. Si l'inflammation s'est développée au voisinage du cartilage épiphysaire, sans envahir ce cartilage lui-même et surtout sans le détruire, il a pu en résulter une irritation qui a activé les propriétés ostéogéniques de ce cartilage et déterminé une augmentation de longueur de l'os. Cette exagération de longueur peut, dit M. Ollier, aller jusqu'à 7 et 8 centimètres pour un os comme le tibia. Mais ce sont là des cas extrêmes, et par suite exceptionnels; les allongements de 2, 3 et 4 centimètres, sont les plus fréquents. Au contraire, le cartilage de conjugaison a-t-il été envahi lui-même par l'inflammation, et surtout a-t-il été détruit par le pus,

l'épiphyse correspondante cesse de fournir à l'accroissement de l'os en longueur, et il en résulte un raccourcissement du membre. La même affection peut donc conduire, suivant les faits, à deux résultats différents, l'allongement de l'os ou son raccourcissement, qui tous deux aboutissent à une même conséquence, l'inégalité de longueur des membres et la claudication. D'ailleurs, ces résultats ne seront pas également marqués dans tous les cas. On les observera surtout quand l'inflammation occupera les épiphyses les plus fertiles, par exemple, les épiphyses supérieure du tibia et inférieure du fémur, qui fournissent surtout à l'accroissement en longueur du membre inférieur. Ils seront beaucoup moins marqués pour les épiphyses supérieure du fémur et inférieure du tibia.

L'ostéomyélite n'agit pas seulement en amenant des perturbations dans l'accroissement des membres en longueur; elle peut aussi déterminer des déviations, des inflexions osseuses, qui conduisent à des difformités disgracieuses pour la forme et très-gênantes pour les fonctions. Déjà nous avons signalé les décollements diaphysaires et épiphysaires et les fractures spontanées. Toutes ces solutions de continuité, difficiles à maintenir réduites au milieu de foyers purulents, peuvent se consolider vicieusement et donner naissance à des déformations. En outre, lorsque l'inflammation porte sur un seul des deux os d'un segment de membre à deux os parallèles, comme la jambe, l'avant-bras, les modifications de longueur qui surviennent dans l'un des os et qui ne portent pas sur l'os voisin sont une source nouvelle de déformation. Ainsi, par exemple, que le tibia ait augmenté de longueur, le péroné ne subissant pas un allongement parallèle force le tibia à s'incurver de son côté. Il en résulte une déviation qui porte le genou en dedans et l'extrémité inférieure de la jambe en dehors. Quelquefois même ce défaut de parallélisme dans l'allongement des deux os détermine un relâchement de l'articulation péronéo-tibiale supérieure et même une véritable luxation de cette articulation. L'allongement porte-t-il au contraire sur le péroné, le tibia forcera ce dernier os à s'incurver en dedans, et la jambe, dans son ensemble, présentera une courbure à convexité externe. Des déviations analogues s'observent à l'avant-bras : ainsi, par exemple, quand le radius est arrêté dans son développement, le cubitus, continuant à croître et se trouvant retenu par ses attaches supérieure et inférieure au radius, est obligé de se contourner en arc. Il en résulte une inflexion générale de l'avant-bras dont la convexité est dirigée en dedans. On comprendra facilement, d'après les développements précédents et les exemples que nous venons de citer, à combien de déformations diverses peut donner naissance l'ostéomyélite de développement.

Diagnostic. Le diagnostic de l'ostéomyélite mérite toute l'attention du chirurgien. Il offre, dans les premières périodes, la plus grande difficulté : or, c'est au début surtout qu'il importe de reconnaître la maladie pour lui opposer sans retard un traitement efficace. Il peut se faire, et il arrive souvent en effet, que les phénomènes généraux sont tellement marqués, alors que les phénomènes locaux sont nuls ou presque nuls, que la maladie à ses débuts est prise pour une fièvre typhoïde ou pour une fièvre éruptive. Aussi, dans les hôpitaux d'enfants, les petits malades sont-ils quelquefois à tort dirigés sur des services de médecine. La prostration, l'hébétude des sujets, font confondre l'ostéomyélite à ses débuts avec la fièvre typhoïde ou la méningite; la fréquence extrême du pouls, l'élévation de la température, ont pu faire penser à l'invasion de la scarlatine. Prévenu de la possibilité de pareilles erreurs, le médecin doit examiner le malade avec le plus grand soin. Si quelques-uns des symptômes importants

des maladies que nous venons de nommer font défaut, il doit penser à la possibilité de l'ostéomyélite, examiner attentivement le squelette, et souvent déjà une douleur nettement localisée, un peu de gonflement, permettront de reconnaître la nature véritable de l'affection. Inversement, lorsque les phénomènes locaux, douleur, gonflement, chaleur, l'emportent de beaucoup sur les phénomènes généraux, on pourrait être exposé à prendre l'ostéomyélite à ses débuts pour un rhumatisme articulaire aigu. L'existence souvent notée dans les commémoratifs d'un refroidissement contribuerait encore à entretenir l'erreur. Nous ferons remarquer qu'habituellement dans l'ostéomyélite les phénomènes généraux et l'élévation de la température sont plus prononcés que dans le rhumatisme. Il faut surtout attacher la plus haute importance à la recherche méthodique de la douleur. M. Lannelongue insiste beaucoup sur ce point, et il donne à cet égard des conseils pleins de sagesse. En procédant doucement et avec lenteur, en commençant à exercer la palpation loin de la partie malade, on habitue l'enfant à l'examen, on gagne peu à peu sa confiance, et l'on arrive à examiner directement le point lésé. On constate ainsi que le maximum de la douleur répond bien à l'os lui-même, et non à l'articulation voisine. On peut même, en explorant comme nous venons de le dire toute la longueur de l'os, arriver à déterminer un point très-circonscrit au niveau duquel la douleur a une intensité maximum. Il nous a été possible, dans un cas, par une palpation méthodique, de reconnaître sur la face externe du fémur une ostéomyélite très-limitée, et de donner issue à un foyer purulent qui ne renfermait pas plus d'une cuillerée de pus. Cet examen méthodique et minutieux a donc, au début de l'affection, la plus haute importance.

Il est encore une circonstance qui ne doit pas induire en erreur, c'est l'existence d'un traumatisme antérieur. On pourrait, en face d'une ostéomyélite commençante, croire à une simple affection traumatique, contusion violente ou fracture. Il faut donc s'enquérir de la cause et de la nature du traumatisme, ainsi que de toutes les circonstances qui l'ont suivi. Si le traumatisme a eu par lui-même peu d'importance, si le malade a pu, dans les jours qui l'ont suivi, continuer à faire usage de son membre, on est conduit à cette donnée que l'accident en lui-même n'a eu d'autre rôle que celui de cause déterminante, et que l'affection à laquelle on a affaire est en réalité d'un autre ordre.

Plus tard, lorsque déjà le pus est formé, la rougeur et le gonflement diffus des parties molles peuvent en imposer pour un phlegmon diffus : mais ici la marche de la maladie, cette notion que la douleur et les phénomènes généraux ont précédé l'apparition de la rougeur et du gonflement, le siége initial de l'affection au voisinage d'une extrémité épiphysaire, sont autant de signes qui permettront de rattacher les phénomènes inflammatoires à leur véritable cause. D'autre part, l'absence de toutes les causes habituelles du phlegmon diffus, plaie, inoculation septique du membre, sont des circonstances de la plus haute importance. M. Lannelongue signale encore un symptôme auquel il attache une grande valeur, c'est le développement des veines sous-cutanées qui s'explique par la gêne de la circulation veineuse intra-osseuse, et qui se montre à un degré beaucoup plus élevé dans l'ostéomyélite que lorsqu'il s'agit d'une simple inflammation des parties molles.

Le diagnostic n'est plus à faire entre l'ostéomyélite de Chassaignac et l'abcès sous-périostique. Nous avons dit qu'on s'accordait aujourd'hui à ne voir là que des formes diverses d'une seule et même affection, et dans la discussion de la

Société de chirurgie M. Verneuil a traité de pur roman le diagnostic différentiel que Chassaignac s'est efforcé de tracer entre les deux affections. Sans doute, lorsque le pus siége dans le canal médullaire, le gonflement est beaucoup plus diffus, il gagne le segment de membre voisin, en passant à travers les surfaces articulaires et le cartilage de conjugaison. Mais à ce moment des désordres irréparables sont produits, le diagnostic n'offre plus d'intérêt. C'est dès le début qu'il serait désirable de savoir s'il y a ou non du pus dans le canal médullaire. Malheureusement ce diagnostic précoce est impossible.

Nous ne reviendrons pas ici sur le diagnostic des différents accidents qui peuvent se montrer au cours de l'ostéomyélite aiguë. Ce que nous avons dit prouve que l'on doit toujours être sur ses gardes, suivre avec soin la marche de la température, ausculter attentivement le cœur et les poumons, examiner de temps en temps les urines, afin de reconnaître les diverses manifestations viscérales que nous avons mentionnées (endocardites, péricardites, néphrites infectieuses, etc.).

Quant à l'ostéomyélite prolongée et à ses différentes formes, c'est surtout l'étude minutieuse des antécédents qui conduira au diagnostic. La marche aiguë ou suraiguë de l'affection initiale, son début pendant la période de croissance, sont des circonstances qui permettront de reconnaître la véritable nature de l'affection. Le bon état de santé générale du sujet, malgré une suppuration osseuse qui a pu durer de longues années, l'absence d'accidents scrofuleux antérieurs, l'absence de manifestations tuberculeuses actuelles, soit du côté du poumon, soit du côté des organes génito-urinaires, sont autant de raisons pour faire rejeter l'idée d'ostéite tuberculeuse et admettre celle d'ostéomyélite prolongée.

Pronostic. Nous n'avons pas besoin d'insister longtemps sur la gravité du pronostic. Une maladie qui peut entraîner la mort en quelques jours par septicémie aiguë, ou bien après une longue période de suppuration et d'épuisement, qui peut causer la perte d'un membre, est certainement de la plus haute gravité. Mais, comme nous l'avons dit au cours de la description, il est des formes atténuées dont le pronostic est beaucoup moins sérieux. Plus on interviendra rapidement pour donner issue à la suppuration, plus on aura de chances de voir se limiter les désordres, et, par suite, plus on atténuera la gravité du pronostic. On ne saurait donc attacher ici trop d'importance au traitement.

Traitement. En présence d'une affection aussi grave, il faut avant tout ne pas perdre de temps. Le traitement doit être essentiellement chirurgical. On ne s'arrêtera donc pas longtemps aux moyens médicaux, sangsues, vésicatoires, cataplasmes, etc. C'est seulement dans les cas où il s'agit de formes très-atténuées, où l'état général est presque intact, où il n'y a qu'une douleur locale, sans gonflement manifeste et sans fluctuation, qu'il serait permis d'insister sur ces divers moyens. Dans les cas graves, ce serait folie que de s'y arrêter. Ils sont impuissants, et même leur emploi n'est pas sans inconvénients. Chez des malades déjà affaiblis, plongés dans un état typhoïde adynamique, les larges applications de sangsues augmenteraient encore la faiblesse et la prostration. Il faut en pareil cas, dès que la douleur locale et le gonflement permettent d'affirmer l'existence de l'ostéomyélite et d'en préciser le siége, pratiquer sans retard une large incision comprenant le périoste lui-même. Cette intervention aura le plus heureux effet antiphlogistique, en réalisant à la fois une

évacuation sanguine et un débridement de l'enveloppe périostique. L'incision devra être faite lentement et couches par couches, en prenant soin de jeter une pince ou une ligature sur chaque artère au fur et à mesure qu'elle sera sectionnée. On aura ainsi le double avantage de n'être pas embarrassé pour l'hémostase à la fin de l'opération, et de pouvoir examiner clairement, sans être gêné par le sang, l'état du périoste lui-même et de l'os sous-jacent. Nous avons dit qu'il fallait inciser dès que le siége précis de la douleur et le gonflement avaient permis de déterminer le point malade : il ne faut pas en effet attendre la fluctuation. D'abord, le pus est si profondément situé qu'il peut ne pas traduire sa présence par la sensation de fluctuation, puis, si l'on attend pour agir que ce dernier symptôme soit bien net, on laissera à des lésions graves le temps de se produire. Il faut donc inciser hâtivement, et quelque rapidité qu'on y mette, bien souvent dans les cas à marche aiguë on trouvera déjà une certaine quantité de pus. Mais faut-il se contenter du large débridement périostique que nous venons de décrire, ou faut-il aller plus loin et pratiquer la trépanation de l'os lui-même? C'est une question que nous devons maintenant examiner.

Déjà J.-L. Petit faisait la trépanation des os dans l'ostéomyélite; elle fut aussi recommandée par Van Swieten; Morven Smith publia en 1838 dans l'*American Journal of Medical Sciences* une série de faits favorables à la trépanation dans l'ostéomyélite aiguë, mais, malgré ces exemples suivis par plusieurs chirurgiens, la trépanation resta jusqu'à ces dernières années une opération exceptionnelle en pareil cas. En 1876, dans un mémoire communiqué à l'Académie des sciences (*De la trépanation dans les diverses formes d'ostéomyélite*, in *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 14 août 1876), M. Ollier appelait l'attention sur la multiplicité des indications de la trépanation dans les inflammations osseuses et recommandait cette opération dans toutes les formes douloureuses de l'ostéomyélite. « Elle est aussi applicable, disait-il, dans certains cas, à l'ostéomyélite aiguë, avec symptômes généraux graves, comme moyen abortif de l'inflammation. » Revenant sur ce sujet dans son article de l'*Encyclopédie de chirurgie*, M. Ollier conclut en disant que, lorsqu'on intervient au début, on peut se contenter de larges débridements périostiques, mais il ajoute : « Il ne faut pas hésiter à aller jusqu'à la moelle, si l'infiltration du tissu spongieux et l'aspect gris, mat, non vasculaire, du tissu compacte baignant dans le pus, indiquent la nécrose de la diaphyse. On trouvera alors du pus dans le canal médullaire, et l'issue de ce pus sera le seul moyen de faire cesser les phénomènes infectieux et de prévenir une nécrose plus étendue. »

M. Lannelongue va beaucoup plus loin; admettant que le pus se forme dans le canal médullaire et dans l'épaisseur de l'os lui-même, en même temps et souvent même avant qu'il se collecte à la face profonde du périoste, il conseille la trépanation de l'os comme applicable à tous les cas. Nous rapporterons textuellement ici ses conclusions à ce sujet, afin de bien faire comprendre sa pensée : « Dès que le diagnostic est établi, dit-il, la trépanation est la seule méthode dont l'opportunité et les indications soient indéniables. L'affection ayant son origine constante à l'une des extrémités des diaphyses, c'est en ce point que les désordres seront le plus accusés, au début comme plus tard : c'est là un premier lieu pour la trépanation. Mais une simple ouverture sera le plus souvent insuffisante; elle le sera toujours, si le décollement du périoste ou l'abcès périostique s'étend sur une certaine longueur de la diaphyse : d'où la nécessité d'en pratiquer une seconde, d'autant plus nécessaire que, chez les jeunes sujets,

le canal médullaire n'arrive pas jusqu'aux épiphyses : par suite, la première ouverture au lieu d'élection ne saurait l'atteindre. Elle n'en sera pas moins utile et évacuatrice, car le pus existe dans cette région spongieuse probablement avant d'apparaître dans le canal médullaire. »

La deuxième trépanation devra prendre la direction de ce canal toujours placé au centre du cylindre ; une seule incision suffit pour pratiquer ces deux trépanations que l'auteur place d'habitude à un pouce l'une de l'autre, mais, s'il existait un vaste décollement du périoste, il serait utile de faire une seconde petite incision, à la partie la plus inférieure du décollement, et de pratiquer là une troisième trépanation.

La présence d'un abcès sous-périostique n'est nullement nécessaire, ajoute M. Lannelongue, pour l'application du procédé ; on peut même assurer que la trépanation sera d'autant plus efficace que l'on y aura eu plus promptement recours. Dans l'ostéomyélite des os du crâne, la trépanation s'impose au chirurgien comme l'unique ressource.

On pourra penser qu'il y a quelque exagération à pratiquer la trépanation dans tous les cas, et on objectera à cette manière de faire les succès obtenus au moyen de la seule incision périostique. Sans doute il est des faits qui démontrent que la trépanation n'est pas toujours nécessaire, et ce serait une erreur de croire qu'il y a fatalement du pus dans le canal médullaire, parce qu'il en existe au-dessous du périoste. Nous nous sommes suffisamment expliqués sur ce point en parlant de l'anatomie pathologique et de la nature de la maladie pour n'avoir pas à y revenir ici. Mais, dans l'incertitude où l'on est pour faire le diagnostic entre la simple suppuration sous-périostique et celle du canal médullaire, il nous semble préférable de recourir dans tous les cas à une trépanation exploratrice. On fera, à l'aide de la tréphine, une petite perforation dans le cylindre osseux, et, si du pus s'écoule, on pourra au besoin élargir l'orifice avec une couronne de trépan. Même si aucun liquide ne s'écoule, cette trépanation exploratrice pourra avoir l'avantage de réaliser un véritable débridement du tissu osseux ; elle agira à la manière de la saignée des os autrefois conseillée par Laugier. Dans tous les cas, elle sera certainement sans inconvénients.

Qu'on ait suivi le conseil de Lannelongue et pratiqué la trépanation, ou qu'on se soit contenté d'un large débridement périostique, une conduite s'impose dans tous les cas, c'est d'assurer par un drainage bien fait l'écoulement du pus et de s'opposer à son altération par un emploi continu des antiseptiques.

La large incision du périoste et la trépanation suffiront lorsqu'on intervient au début, lorsque le mal est limité au voisinage de l'épiphyse ou à une partie circonscrite de la diaphyse. Mais, lorsqu'on ne sera intervenu que tardivement, ou bien lorsqu'en dépit des soins les mieux dirigés le mal aura gagné toute l'étendue de la diaphyse, s'il existe des clapiers nombreux, si l'os est en totalité dépouillé de son périoste et que le malade soit menacé de succomber rapidement à l'épuisement ou à la pyohémie, une intervention plus hardie s'impose au chirurgien. C'est alors qu'on a conseillé de recourir à l'amputation ou à la désarticulation suivant le siége de la lésion. Mais, avant d'en venir à un parti aussi radical, il est d'autres opérations plus conservatrices, qui ont été introduites dans la pratique, et qui méritent d'être employées. Nous voulons désigner les résections diaphysaires et épiphysaires.

Quand nous parlons ici de résections, il est bien entendu qu'il s'agit de résections précoces, hâtives. En effet, lorsque la plus grande partie d'une diaphyse

est frappée de nécrose, que la suppuration est abondante et que de nombreux cloaques établissent la communication avec l'extérieur, tous les chirurgiens interviennent pour débarrasser par les résections nécessaires les malades des parties osseuses mortifiées. Nous le répétons, ce ne sont pas ces résections tardives que nous avons en vue, mais bien les faits dans lesquels, avant toute séquestration, le chirurgien intervient, pendant la période d'acuïté même de la maladie, pour supprimer avec les portions osseuses malades la source de la suppuration qui épuise le sujet et le menace de pyohémie. Le principe des résections hâtives dans l'ostéomyélite paraît avoir été posé pour la première fois par Holmes, à propos d'un fait qui lui est personnel. Il s'agit d'un enfant de dix ans, qui fut pris, le 15 mars 1865, au niveau du cou-de-pied gauche, d'une douleur suivie d'un gonflement de la jambe. Le 20, une collection purulente est ouverte. Il vient à l'hôpital le 5 avril; on fait une nouvelle incision sur le tibia, et l'on constate que cet os est dénudé en haut, en bas et en arrière, dans tous les points que le doigt peut atteindre. Le 15 avril, on enlève 7 pouces 1/3 de la diaphyse tibiale; l'enfant guérit avec 1 pouce 1/2 de raccourcissement. La conduite de Holmes a été imitée par plusieurs chirurgiens, entre autres Macdougall, Letenneur, Giraldès et Duplay. Dans la séance du 5 janvier 1875, Giraldès a lu à l'Académie de médecine un mémoire dans lequel il conseillait la résection précoce des portions osseuses dénudées au cours de la périostite phlegmoneuse diffuse. La même année, M. Duplay a communiqué à la Société de chirurgie un travail sur le même sujet. Il y rapporte un fait personnel dans lequel il a pratiqué la résection de la totalité de la diaphyse du tibia mesurant 29 centimètres de longueur, sur un enfant de seize ans; il y eut guérison avec reproduction de l'os. M. Duplay fait observer que, dans son cas comme dans ceux de Holmes, de Letenneur et de Macdougall, la résection a été pratiquée dans la période d'acuïté de la maladie, au milieu d'un état général des plus graves. Il insiste sur l'utilité de la bande d'Esmarch pour vérifier l'état des parties malades, et sur la nécessité de conserver le périoste avec le plus grand soin. Le raccourcissement a varié de 1 à 4 centimètres dans la résection du tibia, ce qui tient, et à la disparition des cartilages épiphysaires, et à la tendance que présente le pied à s'incliner du côté interne où il n'est plus soutenu. La méthode des résections précoces est applicable surtout à la jambe, où le volume du tibia frappé de nécrose et en pleine suppuration est une source de dangers sérieux pour les malades; elle est applicable aussi au péroné et à l'avant-bras, soit pour le radius, soit pour le cubitus. Dans les segments de membre pourvus de deux os, l'os qui reste après la résection joue en effet le rôle d'attelle et tend à conserver au membre sa forme et sa longueur normales. M. Lefort a appliqué le même principe à la clavicule; à l'humérus et au fémur, la méthode est plus difficilement réalisable, à cause de la difficulté de maintenir le membre dans une position et une immobilisation convenables. Cependant nous verrons dans un instant que, même pour le fémur, la résection totale a pu être employée avec un heureux résultat.

Nous pouvons donc conclure au sujet des résections précoces en disant qu'elles ne sauraient être mises en parallèle avec les larges incisions périostiques et la trépanation telle que la conseille M. Lannelongue. En effet, elle ne constitue point une méthode de choix, encore moins un traitement applicable au début de la maladie. C'est seulement lorsqu'un volumineux abcès sous-périostique a été ouvert, lorsque la suppuration profuse épuise le malade, lorsque la dénudation

de la presque totalité de la diaphyse rend une nécrose inévitable, que cette méthode trouve son indication. Mais Bockenheimer est allé beaucoup plus loin : il a publié, en 1878, dans *Deutsche medic. Wochenschrift*, un cas dans lequel il a fait la résection du fémur en totalité et du plateau tibial, pénétrant ainsi largement à la fois dans l'articulation de la hanche et dans celle du genou ; quatre mois après, l'enfant se tenait debout sans soutien et ne présentait qu'un raccourcissement de 4 centimètres. La même année, M. Th. Anger pratiquait une opération analogue, avec cette différence qu'il ne pénétrait que dans une grande articulation. Sur un jeune garçon de quinze ans atteint d'une ostéomyélite du tibia avec suppuration de l'articulation du genou il fit la résection de l'extrémité supérieure du tibia en pénétrant dans l'article. L'enfant guérit; revu par M. Th. Anger six ans après, en 1884, il marchait facilement à l'aide d'un soulier mécanique élevé de 10 centimètres. Le tibia réséqué dans une étendue de 15 centimètres s'est reproduit dans l'étendue de 8 centimètres. La différence de hauteur vient de ce que la jambe du côté opposé a grandi depuis l'opération. L'exemple de M. Th. Anger a été suivi par M. Cerné (de Rouen), qui a fait connaître son observation personnelle et celle de son maître dans un mémoire communiqué en 1885 au premier Congrès français de chirurgie. Il s'agissait également dans le fait de M. Cerné d'un jeune garçon de quinze ans, atteint d'une ostéomyélite du tibia avec suppuration de l'articulation tibio-tarsienne. La résection fut pratiquée, et l'enfant guérit avec un raccourcissement total de 7 centimètres. Ainsi donc, même dans les cas où l'ostéomyélite s'accompagne de suppuration d'une articulation voisine, la résection est de mise. M. Ollier, dans son article de l'*Encyclopédie de chirurgie*, a visé ces cas particuliers, et il s'exprime ainsi : « Les cas auxquels la méthode de l'extraction sous-périostée sera spécialement applicable sont ceux dans lesquels une partie de la diaphyse est envahie avec une des épiphyses correspondantes, c'est-à-dire les cas dans lesquels une articulation est en suppuration et s'accompagne d'ostéomyélite sur une plus ou moins grande longueur de l'os. » Nous nous associons pleinement à ces conclusions.

Mais ce serait une erreur de croire que la présence d'une arthrite suppurée commande nécessairement la résection. Oui, quand il existe une ostéomyélite diffuse de l'extrémité épiphysaire de l'os avec envahissement de l'articulation voisine, la résection s'impose. Mais, quand il s'agit seulement d'une arthrite suppurée de voisinage, ou d'une suppuration articulaire en communication avec un foyer sous-périostique, sans participation de l'épiphyse à la lésion, la guérison peut être obtenue au moyen d'une simple arthrotomie. MM. Guyon, Heinecke, Macnamara, ont cité des cas de cette nature. Dans une récente discussion à la Société de chirurgie (1885), M. Lucas-Championnière, Le Dentu, de Saint-Germain, ont également rapporté des exemples à l'appui de cette pratique.

En résumé donc, au début, les grandes incisions périostiques et la trépanation peuvent suffire ; plus tard, quand les désordres sont plus étendus, la simple arthrotomie, ou l'arthrotomie avec résection d'une extrémité articulaire, ou la large résection diaphysaire, suffiront la plupart du temps à remplir les indications. Par là se trouve singulièrement restreint le domaine des amputations et des désarticulations que Chassaignac regardait avec raison à son époque comme constituant la seule méthode rationnelle de traitement dans l'ostéomyélite aiguë suppurée. Aujourd'hui, grâce aux progrès de la chirurgie, ce ne sont plus que des procédés d'exception, applicables seulement dans les cas où l'état général

est si mauvais que les malades ne peuvent faire les frais d'une réparation nécessairement longue, et où il importe de substituer à une plaie infectée qui continuera à fournir du pus en abondance une plaie simple qui marchera rapidement vers la cicatrisation. La multiplicité des lésions pourra conduire aux mêmes conclusions.

« Si, dit M. Ollier, plusieurs os sont pris avec leurs articulations contiguës dans différents segments d'un même membre, si les articulations multiples du pied et de la main sont envahies en même temps que celles du coude ou du genou, si d'autre part les parties molles sont tellement décollées par les fusées purulentes que le membre ressemble à un sac plein de pus, il faudra nécessairement amputer. » Les différentes amputations et la désarticulation de l'épaule ont donné de bons résultats. Quant à la désarticulation coxo fémorale, elle est tellement grave surtout chez un sujet déjà épuisé par la suppuration, que nous préférerions recourir à la résection de la hanche, et même à la résection totale du fémur, à l'exemple de Bockenheimer, avant de pratiquer une opération qui offre si peu de chances de succès. E. KIRMISSON.

BIBLIOGRAPHIE. — CHASSAIGNAC. *Du traitement des abcès sous-périostiques aigus*. In *Mém. de la Soc. de chir.*, t. IV, p. 281, et *Gazette des hôpit.*, n° 99, 1853. — DU MÊME. *Mémoire sur l'ostéomyélite*, lu à l'Académie des sciences dans la séance du 21 nov. 1853, et publié dans la *Gazette médicale*, n°s des 19 août, 2, 9 et 16 septembre 1854. — CORVISER. *Rasche Knochenentzündung am Kopfe und Halse des Schenkelbeins*. In *Wiener med. Wochenschr.*, n° 38, 1853. — KRUG-BASSE. Th. de Strasbourg, n° 292, 1853. — SCHÜTZENBERGER. *De la périostite rhumatismale*, observation recueillie par L. Hecht, aide de clinique. In *Gazette med. de Strasbourg*, p. 6, 1853. — FOURNIER. *Ostéomyélite des deux tiers inférieurs du fémur; décollement de l'épiphyse inférieure*. In *Bulletins de la Soc. anatomique*, février 1855. — KLOSE. *Die Meningo-Osteophlebitis*. In *Günzburg's Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. VI, 1855. — DU MÊME. *Revision der Lehre vom Knochenbrand und dem Knochenwiederersatze vom klinischen Standpunkte an*. In *Prager Vierteljahrsschrift*, 12. Jahrg., Bd IV, 1855. — WORMSER. *De la périostite*. Thèse de Strasbourg, n° 344, 1855. — BŒCKEL (Eug.). *De la périostite phlegmoneuse*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1858. — BUNTZEN. *Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde*, 1858. — GOSSELIN. *Ostéites épiphysaires*. In *Archives de médec.*, 9 novembre, vol. II, 1858. — HÉDOIN. *De la périostite*. Thèse de Strasbourg, 1858. — KLOSE. *Prager Vierteljahrsschrift*, vol. I, 1858, et *Archives de médecine*, vol. II, p. 146, 1858. — CURLING. *Practical Clinical Remarks on Acute Periostitis*. In *Lancet*, 3 September 1859. — FRANK. *Necrose mit Epiphysenlösung nach Beobachtungen auf der chirurgischen Klinik zu Giessen*. In *Deutsche Klinik*, 1861. — AUGÉ. *Essai sur les abcès sous-périostiques aigus*. Thèse de doct. Paris, 1862. — DEMME. *Zur Kenntniss und Behandlung der Osteomyelitis spontanea diffusa*. In *Archiv für klin. Chir.*, Bd. II, Heft 152, 1862. — GAMET. *De l'ostéo-périostite juxta-épiphysaire*. Thèse de doct. Paris, 1862. — LORINSER. *Ueber Knochenentzündung*. In *Wiener med. Wochenschrift*, n°s 26, 27, 31-34, 37, 38, 40 et 41, 1862. — STUDSGAARD. *Osteomyelitis diffusa de Chassaignac*. Copenhague, 1863. — PRESCOTT HEWETT. *Four Cases of diffused periostitis; General and Local Treatment without Incision; Recovery*. In *the Lancet*, 21 October, 1865. — ROSER. *Die pseudorheumatische Knochen und Gelenkentzündung des Jünglingsalters*. In *Archiv der Heilkunde*, Hefte 2, 3, 4, 5 et 6, 1865. — TÜNGEL. *Ueber perniciöse Fälle von Periostitis und Myositis*. In *Bayer. ärtzliches Intelligenzblatt*, Beilage 14 u. 16, 1865. — LOUVET. Thèse de doct. Paris, 1867. — BAUER (Louis). *Fall von osteomyelitis tibiæ*. In *New-York Med. Record*, July p. 207, 1868. — MARJOLIN. *Ostéite sous-périostée du scapulum*. In *Gaz. des hôpit.*, n° 17, 1868. — AUBRY. *Des fractures compliquant la périostite phlegmoneuse*. Thèse de Strasbourg, 1869. — BŒCKEL (Eug.). *Nouvelles considérations sur la périostite phlegmoneuse et ses modes de terminaison*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 10 février 1869. — MARTIN. *De la périostite phlegmoneuse aiguë*. Thèse de Paris, n° 45, 1869. — PFEIFFER (Émile). *Ueber die sogen. spontanen Continuitätstrennungen der Röhren-Knochen*. Dissert. inaug. Berlin, 1869. — SÉZARY. *De l'ostéite aiguë chez les enfants et les adolescents*. Thèse de doct. Paris, 1870. — CULOT. *De l'inflammation primitive aiguë de la moelle des os*. Thèse de doct. Paris, 1871. — RUAUX. *Périostite phlegmoneuse diffuse*. In *Bordeaux médical*, n° 50, 1873. — FOURNET. *Observation de périostite terminée par une mort rapide*. In *Gaz. des hôpitaux*, n° 110, 1874. — LÜCKE. *Die primäre infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Eine Kritische Studie*. In

Deutsche Zeitschrift für Chir., Bd, IV, Hefte 2 und 3, et *Centralblatt für Chir.*, S. 131, 1874. — MENZEL. *Due casi di osteomielite spontanea acuta del femore.* In *Gazz. medic. Italian. Lomb.*, n° 28, 1874. — VOGT. *Ueber acute Knochenentzündungen in der Wachsthumsperiode.* In *Sammlung klin. Vorträge*, n° 68, 1874. — COTTON. *Case of Acute Necrosis of the Ulna; Removal of the Entire Shaft; Rapid Reproduction; Recovery.* In *Lancet*, 31 July, 1875. — DUPLAY. *Ostéo-périostite phlegmoneuse du tibia chez un jeune homme de seize ans; résection de 29 cent. de cet os; reproduction; guérison.* In *Gazette des hôpitaux*, n° 123, 1875. — EBERTH. *Ueber primäre infectiöse Ostitis und Periostitis.* In *Schweizer ärztl. Correspondensblatt*, n° 19, 1875. — GIRALDÈS. *Résection précoce dans la périostite phlegmoneuse diffuse.* In *Bulletin de l'Académie de méd.*, n° 2, 1875. — HJORT. *Et Tilfälde af Osteomyelitis acuta spontanea Ossis Humeri.* In *Nord. Med. Arkiv*, Bd. VII, n° 17, 1875. — MAROT. *Périostite phlegmoneuse diffuse; ostéite épiphysaire secondaire.* In *Bulletin de la Société anatomique*, p. 589, 1875. — DE SAINT-GERMAIN. *Périostite phlegmoneuse; résection du péroné.* In *Gaz. des hôpitaux*, n° 66, 1875. — *Berliner med. Gesellschaft. Discussion über Osteomyelitis.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 5, 1876. — FRIEDMANN. *Ein Fall von primärer infectiöser Osteomyelitis.* In *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 6, 1876. — SENATOR. *Ein Fall von primärer infectiöser Knochenentzündung.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 7, 1876. — FRITZE. *Ueber Osteomyelitis spontanea diffusa.* Inaug. Dissert. Berlin, 1876. — DEGENHARDT. *Beobachtungen über Osteomyelitis spontanea diffusa, mit besonderer Rücksicht auf die Anwendung der Salicylsaüre in der chirurg. Klinik zu Göttingen.* Dissert. inaug. Göttingen, 1876. — BENOIT. *Des complications viscérales de l'ostéite suppurante aiguë spontanée des adolescents et de leur origine septicémique.* Thèse de doct. Paris, 1876. — SMITH. *Hæmorrhagic Periostitis of the Shafts of Several of the Long Bones, with Separation of the Epiphyses.* In *Transact. of the Pathol. Soc.*, vol. XXVII, 1876. — MACNAMARA. *Clinical Lecture on Osteomyelitis and Acute Periostitis.* In *Lancet*, 3 June, 8 July 1876. — SPENCE. 1° *Case of acute Necrosis of the Tibia in Which the Diseased Shaft of the Bone was Removed by Resection, leaving the Periosteum, Reproduction of Shaft;* 2° *Acute Necrosis of Tibia, Resection and Removal of Diseased Shaft and most of the Fibula, leaving the Periosteum, Cure.* In *Lancet*, 11 March, 1876. — RIVINGTON. *Acute Periostitis of Tibia; Suppuration in Knee-Joint, with Separation of Upper Epiphysis of Tibia; Amputation of Thigh; Recovery.* In *Lancet*, 15 July 1876. — LAWSON. *Acute diffuse Periostitis of the Leg: Rapid Necrosis of the Shaft of the Tibia; Removal of Sequestrum of the Diaphysis of the Tibia; Recovery.* In *Lancet*, 22 April 1876. — SUAREZ Y CRUZ. *Des diverses méthodes de traitement de la périostite phlegmoneuse diffuse, et en particulier de la résection souspériostique.* Thèse de doct. Paris, n° 45, 1876. — FINLAY. *Périostite phlegmoneuse aiguë.* In *Edinburgh Med. Journ.*, May, p. 1022, 1876. — BŒCKEL (Eug.). *Du diagnostic et du traitement de l'ostéomyélite suppurée.* In *Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 10, 8 oct. 1876. — RITTER. *Fracture spontanée de la partie moyenne de la clavicule.* In *Memorab.*, t. XX, n° 9, p. 398, 1876. — NEUREUTTER et SALOMON. *Ostéomyélite suraiguë maligne chez un enfant de quinze ans.* In *Oesterr. Jahrb. für Päd.*, N. L., t. VII, p. 23, 1876. — LITTLE (C.-E.). *Ostéomyélite aiguë chez un garçon de quatorze ans, consécutive à un traumatisme de la jambe et à une marche forcée; arthrite purulente du genou.* In *the Dublin Journ. of Medic. Sciences*, p. 257, 1876. — GOLTDAMMER. *Ostéomyélite aiguë du tibia à marche typhoïde chez un garçon de quatorze ans, à la suite d'une chute; mort rapide; autopsie.* In *Soc. méd. de Berlin*, 10 janvier 1877, et *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 22, p. 316, 1877. — VIRENQUE. *Ostéite épiphysaire et arthrite suppurée du genou.* In *Soc. anatomique*, mars 1877, p. 242. — SEYFERTH. *Ostéomyélite chez un garçon de neuf ans qui s'était exposé à l'humidité, mort le septième jour, autopsie.* In *Correspondenz-Blätter der allg. ärztl. Vereins von Thüringen*, n° 10, 1877. — EVANS. *Blessure de la jambe; périostite phlegmoneuse du péroné; pyohémie aiguë; mort.* In *British Med. Journ.*, 7 July 1877. — MOXAY et BATT. *Périostite subaiguë, débridement sous-cutané du périoste.* In *the Lancet*, vol. I, p. 520 et 557, 1877. — ESTLANDER. *Fall von Osteomyelitis multiplex acuta, observ.*, communiquée par Schulten. In *Finska Läkaresällsk. Handl.*, t. XIX, n° 1, p. 31, 1877. — MAYOR. *Périostite phlegmoneuse diffuse; état typhoïde; hémiplégie flasque du facial inférieur et des membres gauches, endocardite mitrale; mort* In *Bull. de la Société anatomique*, p. 654, 1877. — GAUCH. *Observation de périostite phlegmoneuse du fémur gauche avec luxation coxo-fémorale droite par attitude vicieuse.* In *Lyon médical*, 2 juin 1878. — ARCHAMBAULT. *Ostéo-périostite rhumatismale de la tubérosité antérieure du tibia chez les jeunes sujets.* In *France médic.*, p. 197, 1878. — TAKVORIAN. *De la périostite dite albumineuse.* Th de doct. Paris, n° 214, 1878. — ALCOCK. *Périostose à frigore du fémur chez un homme de vingt-deux ans.* In *Med. Times and Gaz.*, vol. I, p. 193, 1878. — PODRAZKI. *Des différentes formes de périostite purulente suraiguë ou maligne.* In *Gaz. des hôpitaux*, 24 oct. 1878. — DEJERINE. *Des complications viscérales, en particulier des complications cardiaques de la périostite phlegmoneuse diffuse.* In *Bull. de la Soc. anatomique*, p. 275, 1878. — JÉGUN (Ed.). *De l'ostéite apophysaire pendant la*

croissance. Thèse de doct. Paris, n° 282, 1878. — APOLANT. *Ostéomyélite infectieuse de la cuisse gauche, consécutive à un faux pas, chez une enfant de dix ans. Incisions précoces. Guérison avec élimination consécutive de petits séquestres*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 47, p. 695, 1878. — TILLAUX. *Périostite phlegmoneuse; ostéomyélite aiguë diffuse du tibia chez un adolescent*. In *Soc. de chir.*, p. 850, 1878. — TETZ. *Zur Casuistik der primären infectiösen Knochenentzündung*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*. n° 36, S. 242, 1878. — ALBERT. *Ein Fall von Periostitis albuminosa*. In *Wiener med. Zeitschrift*, n° 38, 1878. — PANAS. *Rapport sur le mémoire de Lannelongue*. In *Bull. de l'Acad. de médecine*, 2° série, t. VII, p. 1288, 1878. — PARONA. *De la résection précoce des os dans le traitement de la myélopériostite aiguë suppurée diffuse, en particulier de la résection sous-périostée de toute la diaphyse du tibia*. In *Giorn. di Reale Accad. di med. di Torino*, n° 6, p. 513, 1879. — LEVESQUE. *De la périostite dans la convalescence de la fièvre typhoïde*. Thèse de doct. Paris, n° 111, 1879. — DESMONS (rapport par Périer). *De la périostite phlegmoneuse diffuse des maxillaires et de la phlébite suppurée des sinus de la dure-mère consécutive à la carie dentaire*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 819, 1879. — ABELANET. *Essai sur les abcès sous-périostiques aigus développés pendant la croissance*. Th. de doct. Paris, n° 410, 1879. OLIVIER. *Des abcès sous-périostiques d'origine traumatique chez l'enfant et l'adolescent*. Thèse de doct. Paris, n° 467, 1879. — GRAY. *Périostite de l'os iliaque; périostite du tibia; infection purulente*. In *the Lancet*, vol. II, p. 465, 1879. — MERCIER. *La fièvre typhoïde et la périostite*. In *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, n° 2, p. 21, 1879. — LANNELONGUE. *De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance*, 1879. — HEYDENREICH. *L'ostéomyélite pendant la croissance*. In *Revue méd. de l'Est*, p. 225, 1879. — LANNELONGUE et COMBY. *De l'ostéomyélite chronique ou prolongée*. In *Archives générales de méd.*, sept., oct., nov. et déc. 1879. — PAMARD. *Deux résections sous-périostées de l'extrémité inférieure du tibia chez des sujets ayant plus de trente ans, suivies de reformation de l'os*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. V, p. 324 et 328, 1879. — *Discussion sur l'ostéomyélite*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. V, p. 360, 375, 398, 424, 450, 513. — BAGINSKY. *Zur Casuistik der infectiösen Periostitis und Osteomyelitis*. In *Centralblatt für Kinderheilk.*, n° 18. — KOCHER. *Die acute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursache*. In *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd. II, S. 87 (bis), 160 und 218-251, 1879. — GUÉNIOT. *Décollement de plusieurs épiphyses des os longs avec abcès sous le périoste et production osseuse remarquable chez un nouveau-né*. In *Bulletin de la Soc. de chir.*, n° 1, 1879. — ISRAËL. *Vorstellung eines Falles von Heilung multipler entzündlicher Epiphysentrennungen*. In *Verhandl. des chirurg. Congress*, 17 April, S. 28, 1879. — MACNAMARA. *Suppurative Periostitis and Epiphysitis*. In *Lancet*, 16 August, p. 231, and 23 August, p. 267, 1879. — BRYANT. *On the Value of Operative Interference in the Treatment of Inflammation of Bones*. In *Guy's Hospital Rep.*, vol. XXIV, 1879. — RICHET. *Périostite phlegmoneuse du tibia et de l'omoplate chez un garçon de quinze ans*. In *Gaz. méd. de Paris*, juin, n°s 23 et 24, 1879. — BLOCH. *Om nogle Former af acut suppurativ Betændelse, de lange Rörknogler hosinge Indevider. Afhandling for Doktorgraden i Medicinen*. Kjöbenhavn, 1879. — SENN. *Spontaneous Osteomyelitis of the Long Bones. Read before the Roch River Medical Society of Wisconsin, at is Meeting held in West Rend*, 1879, and *Reprinted from the Chicago Medical Journal and Examiner*, January 1880. — MARCY (Laurens). *De l'ostéomyélite et périostite aiguë spontanée, et de l'ostéomyélite et périostite albumineuse*. Dissert. inaug. Heidelberg, 1879, et *Centralblatt für Chir.*, n° 20, 1880. — PION. *Parallèle des différentes interventions chirurgicales dans l'ostéomyélite aiguë*. Thèse de doct. Paris, 1880. — TABOUET. *Étude sur le traitement des abcès sous-périostiques aigus de l'adolescence*. Thèse de doct. Paris, 1880. — ALESSANDRINI (Frederico). *Ostéomyélite épiphysaire (typhus des membres) chez une femme de cinquante-trois ans*. In *Annali universali di medicina*, vol. CCLI, p. 468, 1880. — SALOMON. *Ueber einen unter dem Bilde eines Febris intermittens perniciosa verlaufenen Fall von Osteomyelitis Sterni*. In *Deutsche medic. Wochenschr.*, n° 52, 1880. — FAUCON. *De la résection précoce de toute la diaphyse du tibia dans certains cas d'ostéomyélite diffuse aiguë*, mémoires couronnés de l'Académie de Belgique, 1880. — CADEILLAN. *De l'ostéomyélite aiguë des corps vertébraux comme cause du mal de Pott*. Thèse de doct. Paris, 1880. — LANNELONGUE. *Sur trois cas d'ostéomyélite aiguë ayant nécessité l'amputation de la cuisse (particularités relatives à la pyohémie d'origine osseuse et à l'action préservatrice du pansement phéniqué sur l'éruption variolique dans a région où ce pansement est appliqué)*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. XI, p. 292, 1880 — DEMONS. *Désarticulation de la hanche pour une nécrose du fémur suivie de fracture spontanée et d'une périostite suppurée très-étendue; guérison, appareil prothétique*. Rapport par Terrier. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. VI, p. 722, 1880. — RENDU (J.). *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite envisagée dans ses rapports avec la fièvre typhoïde*. Thèse de doct. Paris, 1880. — LAGRANGE. *Contribution à l'étude des abcès osseux consécutifs à l'ostéomyélite des adolescents*. Thèse de doct. Paris, 1880. — SCHÜLLER (Max). *Zur Kenntniss der Mikrokokken bei acuter infectiöser Osteomyeliti Mikrokokkenherde im Gelenkknorpel*. In *Cen-*

tralblatt für Chir., n° 42, 1881. — POLAILLON. *Ostéomyélite aiguë de l'humérus; mort avec des lésions septicémiques du péricarde.* In *France médicale,* 30 avril 1881. — VARIOT. *Ostéomyélite suppurée chez un enfant de huit mois.* In *Bull. de la Soc. anatomique,* avril 1880. — KÖSTLIN. *Experimentelles über die acute infectiöse Osteomyelitis.* Inaug. Dissert. Halle, 1880, et in *Centralbl. für Chir.,* p. 323, 1881. — BUDD. *Ostéo-périostite de l'enfance; nécrose de tout le tibia, arthrite suppurée du genou; septicémie; amputation de la cuisse; guérison.* In *Med. Times,* vol. II, p. 46, 1882. — RECLUS. *De l'ostéomyélite prolongée.* In *Gaz. hebdom.,* p. 50, 1882. — LAVERGNE. *Contribution à l'étude de l'ostéomyélite aiguë.* In *Progrès médical,* 1er juillet 1882. — KÖSTER. *Acute multiple Osteomyelitis; Ausgang in vielfache Nekrosen; Grosser Beckenabscess; Incision und Nekrotomien; Heilung.* In *Med.-chir. Centralb. Wien,* p. 519, 1882. — MAÜRER. *Purulente Periostitis, Osteomyelitis, Epiphysentrennung an beiden Tibien; Amputation; Heilung.* In *Deutsche med. Wochenschr.,* p. 693, 1882. — DIESTERWEG. *Ueber die Verbiegungen der Diaphysen nach Osteomyelitis acuta.* Inaug. Dissert. Halle, 1882. — KÜSTER. *Ostéomyélite aiguë; amputation de cuisse; évidement de la cavité médullaire suppurée; guérison.* In *Berlin. klin. Wochenschr.,* n° 17, p. 259, 1883. — THELLIER. *De l'ostéomyélite spontanée, considérée dans son étiologie et sa pathologie.* Thèse de doct. Paris, 1883. — MOURET. *De la néphrite infectieuse consécutive à l'ostéopériostite.* Thèse de doctor. Paris, 1883. — LARGER. *Du phlegmon diffus osseux juxta-conjugal.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chir.,* 1883. — ABEILLE. *Contribution à l'histoire de l'ostéomyélite spontanée.* In *Gaz. hebd. de méd.,* 1883. — ALBERT. *Beiträge zur Lehre von der spontanen Ostitis (Osteomyelitis und Periostitis).* In *Allg. Wien. med. Zeitung,* 1883. — SCHWARTZ. *Quelques remarques sur la trépanation des os dans certains cas d'ostéo-périostite diffuse chez l'adolescent.* In *Revue de chirurgie,* 1883. — BECKER. *Vorläufige Mittheilung über eine im kaiserlichen Gesundheitsamte ausgeführte Arbeit, welche zur Entdeckung der die acute infectiöse Osteomyelitis erzeugenden Mikroorganismen geführt hat.* In *Deutsche medicinische Wochenschrift,* n° 46, 1883. — DE SAINT-GERMAIN et BARETTE. *Périostite phlegmoneuse et ostéomyélite.* In *Revue mensuelle des maladies de l'enfance,* mars 1883. — ROSENBACH. *Vorläufige Mittheilung über die acute Osteomyelitis beim Menschen erzeugenden Mikroorganism.* In *Centralblatt für Chir.,* 2 février, n° 3, p. 65, 1884. — KRAUSE. *Ueber einen bei der acuten infectiösen Osteomyelitis der Menschen vorkommenden Mikrokoccus.* In *Fortschritte der Medicin,* nos 7 et 8, 1884. — USIGLIO. *L'ostéomyélite spontanée diffuse.* In *Gaz. di Ospit.,* n° 46, 1884. — RODET. *De la nature de l'ostéomyélite infectieuse.* In *Revue de chir.,* avril et août 1885. — LANGE. *Notes sur l'ostéomyélite aiguë spontanée ou infectieuse.* In *New-York Surg. Soc.,* May 1885. — LAURE. *Note sur deux cas d'ostéomyélite infectieuse à marche foudroyante.* In *Lyon Medical,* 8 novembre 1885. — BIGGS. *Culture du microbe de l'ostéomyélite.* In *New-York County Med. Associat.,* 19 October 1885. — JABOULAY. *Le microbe de l'ostéomyélite aiguë.* Thèse de Lyon, n° 267, 1885. — RECLUS. *De l'ostéomyélite insidieuse.* In *Gaz. hebd.,* 23 oct. 1885. — CECCHERELLI. *La periostite infettive maligna.* In *lo Sperimentale,* p. 134, 1885.

(Je dois en terminant remercier mon ami Heydenreich, qui m'a communiqué la plus grande partie des renseignements bibliographiques précédents). E. K.

PERIPAROBA. Nom employé quelquefois à la place de *Pariparoba,* qui s'applique, au Brésil, au *Piper umbellatum* L., de la famille des Pipéracées.

PÉRIPATE (*Peripatus* Guild.). Genre d'animaux, qui a donné son nom au groupe des Péripatidés et dont la place dans la série zoologique n'est pas encore nettement définie.

Guilding l'a établi en 1826; il le rangeait alors parmi les Mollusques, dans un ordre spécial, celui des *Mollusca polypoda.* Mais on ne tarda pas à l'en retirer pour le reporter parmi les Vers. Peu de temps après, de Blainville émit l'opinion qu'il devait former à lui seul une classe intermédiaire aux Myriopodes et aux vers Chétopodes, classe qu'il désigna sous le nom d'*Entomozoaires malacopodes.* Enfin Œrsted, Milne-Edwards, puis E. Blanchard, le placèrent parmi les Annélides, et Grube, en 1853, créa pour lui la classe des *Onychophores.* Cette dernière manière de voir est encore celle de plusieurs auteurs modernes. D'autres, au contraire, revenant à l'opinion émise en 1838 par de Blainville, considèrent les Péripates comme constituant un lien entre les Vers supérieurs

et les Arthropodes et les placent en tête de cette classe. D'autres enfin les rattachent aux Myriopodes, dans lesquels ils forment la famille des Péripatidés et dont ils se rapprochent, en effet, autant par la nature des appendices et celle des appareils respiratoire et reproducteur que par le développement de l'embryon et leur manière de vivre.

Ces curieux animaux ont le corps mou, vermiforme, indistinctement annelé, mais pourvu d'un grand nombre d'appendices ambulatoires, courts, coniques, terminés chacun par deux petits crochets. Le lobe céphalique, assez nettement distinct, porte deux tentacules frontaux articulés, assez semblables à des antennes, et en arrière deux yeux simples. L'ouverture buccale est située sur la face inférieure du lobe céphalique; elle est entourée d'une lèvre charnue proéminente, cachant deux mâchoires cornées, terminées chacune par deux petits crochets chitineux. En arrière de l'ouverture buccale sont placées deux papilles ovales, munies d'un orifice par lequel sort une matière visqueuse qui forme des filaments irrégulièrement entre-croisés imitant un peu une toile d'araignée; cette matière visqueuse est sécrétée par deux longues glandes tubuleuses, placées sur les côtés du tube digestif; celui-ci débouche au dehors par un anus situé à l'extrémité postérieure du corps. Il n'existe ni glandes salivaires, ni tubes de Malpighi. Le système circulatoire consiste en un long vaisseau dorsal placé au-dessus du tube digestif contre la face interne du tégument dorsal. La respiration s'effectue au moyen de trachées très-ramifiées, dont les troncs principaux débouchent au dehors par de nombreux stigmates, les uns disposés sans ordre à la surface du corps, les autres formant une rangée longitudinale au niveau de la ligne médiane de la face ventrale. Le système nerveux se compose d'une masse ganglionnaire cérébrale, qui émet deux longs cordons nerveux latéraux, d'abord rapprochés, puis se séparant ensuite pour se prolonger de chaque côté du corps, sans offrir de renflements ganglionnaires, mais en se mettant en rapport par des filets transversaux.

Les Péripates sont dioïques et ovovivipares. Les principaux traits de leur développement ont été surtout mis en lumière par les observations de Moseley. Ils vivent, comme les Myriopodes, dans les bois pourris, sous les pierres ou les feuilles mortes, dans les endroits humides. On en connaît environ une demi-douzaine d'espèces propres aux régions chaudes du globe. Le *Peripatus juliformis* Guild., qui est le type du genre, se rencontre dans l'Inde; le *P. Edwardsi* Blanch., à Cayenne; le *P. Blainvillei* Blanch., au Chili; le *P. Leuckarti* Säng., en Australie; le *P. capensis* Grube, au cap de Bonne-Espérance, etc.

ED. LEFÈVRE.

BIBLIOGRAPHIE. — GUILDING. *An account of a New-Genus of Mollusca*. In *Zool. Journ.*, t. II, 1826. — GRUBE (E.). *Ueber den Bau des Peripatus Edwardsi*. In *Müller's Archiv*, 1853. — SÄNGER. *Untersuchungen über Peripatus capensis und P. Leuckarti*. In *Verhandl. der Moskauer naturforscher Vers. Abth. Zool.* — MOSELEY. *On the Structure and Development of Peripatus capensis*. In *Phil. Trans. of the Roy. Soc. London*, 1874. Ed. LEF.

PERIPLOCA (L.). Genre de plantes, de la famille des Asclépiadacées, qui a donné son nom à une importante série de cette famille, celle des Périplocées. Actuellement, ce genre n'est plus conçu tel que jadis son fondateur l'avait compris. Un grand nombre d'espèces en ont été écartées et élevées à la dignité de genres. Il a actuellement pour synonyme le *Campelepis*, tel que Falconer l'a défini (in *Trans. Linn. Soc. Lond.*, XIX, 101). Il faut donc se borner à étudier

comme type une des douze espèces européennes, asiatiques ou africaines, qui appartiennent véritablement à ce genre, tel qu'il est actuellement réduit; et l'on peut, par exemple, analyser une espèce assez commune, d'origine méditerranéenne, qui est cultivée dans nos jardins botaniques, qui y croît vigoureusement, s'élevant facilement à la hauteur de nos plus grands arbres et fleurissant presque tous les ans; tels sont le *P. græca* L. (*Spec. pl.*, ed. 2, 309), le *P. maculata* MŒNCH ou *P. altera* DOD. (*Pempt.*, 408, fig. 2), *P. serpens angustiori folio* LOB., l'*Apocynum folio oblongo* BAUH. (*Pin.*, 303) et l'*A. secundifolium angustifolium* CLUS. (*Hist.*, I, 125), l'*A. repens* de Camerarius (*Epit.*, 842).

Le *Periploca græca* a les fleurs régulières et hermaphrodites. Leur calice est formé de cinq sépales courts, disposés dans le bouton en préfloraison quinconciale. La corolle est gamopétale, rotacée, à cinq lobes alternes avec les sépales, tordus dans la préfloraison et réfléchis après l'anthèse. L'androcée est constitué par cinq étamines, qui s'insèrent sur le tube de la corolle et sont alternes avec ses lobes. Leur filet est court, renflé vers le milieu de sa hauteur et pourvu sur la ligne médiane de sa face interne d'une arête saillante glanduleuse qui s'attache par sa surface visqueuse à une saillie correspondante du style. En haut ce filet se prolonge en un connectif atténué en pointe, couvert de poils en dehors et portant en dedans deux loges d'anthère bien distinctes et déhiscentes chacune par une fente longitudinale. En dehors de chaque étamine et par conséquent entre l'androcée et la corolle, il y a cinq appendices insérés sur cette corolle et alternes avec ses lobes. Ils sont pétaloïdes et de même couleur que les pièces de la corolle. Leur forme est assez singulière. A leur base, ils sont élargis en forme de deux auricules latérales concaves, tandis que sur la ligne médiane, c'est-à-dire en face du filet staminal, ils se prolongent en une longue languette à sommet glanduleux et recourbée en dedans. Le gynécée est formé de deux carpelles, libres dans leur portion ovarienne et unis dans leur portion stylo-stigmatique. Le fruit est formé de deux follicules cylindriques, lisses, divariqués, ou d'un seul par avortement. Les graines sont pourvues d'une aigrette de poils blancs. Le *P. græca* est une grande liane à feuilles opposées, ovales ou ovales-lancéolées, glabres et membraneuses; à cymes florales dépassant les feuilles. Les corolles sont d'une couleur terne, jaunâtre, verdâtre ou brunâtre. L'espèce croît en Grèce, en Espagne, en Italie et jusqu'en Syrie. Toutes ses parties sont gorgées d'un latex blanchâtre et visqueux. On le considère comme vénéneux, et l'on assure qu'il empoisonne l'homme, le chien, le loup, etc. On a beaucoup vanté ses feuilles comme résolutives; le plus souvent elles s'employaient topiquement à l'extérieur.

Le *P. mauritiana* POIR., qui est le *Cynanchum mauritianum* LAMK et le *Katapal-valli* de Rheede, est devenu le type du genre *Camptocarpus* (*C. mauritianus* DCNE). On le nomme aux Mascareignes *Liane à café*, et il fournit une sorte de gomme-résine purgative, qu'on appelle *Scammonée de Bourbon*. L'*Ipécacuanha faux de Bourbon* a été regardé, peut-être sans raisons suffisantes, comme la racine de cette plante. Mais tous ces noms indiquent clairement ses propriétés évacuantes.

Les *P. vomitoria* et *ciliata* LESCH. ont, au Malabar, des propriétés vomitives analogues; c'est leur racine qu'emploient les médecins indigènes.

Le *P. viridiflora* KOSTEL. est aussi une espèce du Malabar, employée en médecine; on dit ses jeunes pousses comestibles. Linné a aussi décrit un *P. esculenta*: c'est un *Oxystelma* dont on mange les bourgeons. Le *P. indica* L. est un

Hemidesmus, le fameux *Nunnari*, qui produit la *Salsepareille de l'Inde*, et est identique au *P. emetica* RETR., tonique, diurétique, diaphorétique, altérant. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — L., *Gen.*, 303 (part.). — DC., *Prodr.*, VIII, 489. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, V, 239. — ROSENTH., *Syn. plant. diaphor.*, 376. — BENTH. et HOOK. F., *Gen. plant.*, II, 746. — REICHB., *Icon. Fl. germ.*, t. 1066. — *Bot. Reg.*, t. 803. — *Bot. Mag.*, t. 2289. H. BN.

PÉRISCOPIQUES (VERRES). Verres concaves-convexes avec prédominance de la concavité, ou convexes-concaves, avec prédominance de la convexité, suivant qu'ils doivent servir à des myopes ou à des presbytes (*voy.* BÉSICLES, OPTIQUE, VERRES). D.

PÉRISPERME. Synonyme d'*Albumen*. Le mot *périsperme* a été de préférence employé dans les cas où l'albumen est extérieur à l'embryon. Il faut se garder de croire, d'après l'étymologie du mot, que le *périsperme* représente une portion de la graine; σπέρμα est ici pris pour *embryon*. BN.

PERISPORIUM (*Perisporium* Fr.). Genre de Champignons-Ascomycètes, qui a donné son nom au groupe des Périsporiacés.

Les *Perisporium* se développent sur les tiges et les feuilles des végétaux herbacés, parfois sur le bois pourri ou sur les fruits qui commencent à se gâter. Ils sont voisins des *Erysiphe* (*voy.* ce mot). Leurs réceptacles fructifères ou *Périthèces*, très-petits, généralement sphériques, sont insérés sur un mycélium fibrilleux et superficiel, quelquefois peu distinct. Ils portent des thèques ou vasques turbiniformes, persistants, dans lesquels sont enfermées huit spores allongées, cylindriques, d'un brun de rouille.

Ce genre renferme une douzaine d'espèces. Les plus répandues sont les *P. exuberans* Fr. et *P. vulgare* Cord.; ce dernier attaque assez fréquemment les fruits des Cucurbitacées. ED. LEFÈVRE.

PÉRISSODACTYLES. M. Richard Owen a proposé de désigner sous ce nom le groupe de Mammifères que d'autres naturalistes appellent Jumentés ou Hippiens (*voy.* ces mots). E. OUSTALET.

PÉRISTALTIQUES (MOUVEMENTS). *Voy.* INTESTIN.

PÉRISTAPHYLINS EXTERNE ET INTERNE. Ces deux muscles ont été déjà complétement décrits dans le *Dictionnaire encyclopédique*, 2ᵉ série, tome XIX, page 689 (*voy.* article VOILE DU PALAIS). J. A.

PERISTERON. Nom grec donné par Dioscoride et les auteurs de l'école d'Alexandrie à la *Verveine* (*Verbena officinalis* L.). PL.

BIBLIOGRAPHIE. — DIOSCORIDE. *Mat. médic.*, IV, p. 60. — SPRENGEL. *Hist. Rei herb.*, I, p. 127 et 179. PL.

PÉRISTERONA. Nom donné à l'*Ivette* ou *Chamæpitys* (*Ajuga Chamæpitys* L.). PL.

PÉRITOINE. ÉTYMOLOGIE : περιτοναῖος, de περὶ, autour, et τείνειν, tendre (Littré).

§ I. **Anatomie descriptive.** Le péritoine est la séreuse de l'abdomen ; il tapisse à la fois les parois de cette cavité et les organes qui y sont contenus, réalisant ainsi le plan général des séreuses, et constitue la plus vaste et la plus compliquée de ces membranes.

I. DISPOSITION GÉNÉRALE. D'après cette définition, nous devons donc distinguer dans le péritoine deux feuillets (viscéral et pariétal) et une cavité qu'ils circonscrivent ou cavité péritonéale ; mais nous devons aussi faire immédiatement remarquer que ces dénominations sont empruntées à l'anatomie générale des séreuses et ne signifient pas qu'il y ait analogie complète entre la distribution du péritoine et celle des autres membranes similaires. Elles n'impliquent ni la continuité des parties qui constituent le feuillet pariétal, ni la continuité de celles qui forment le feuillet viscéral ; chacun de ces feuillets ne forme pas un département ininterrompu, comme on le voit dans les autres séreuses : il suffit en effet de jeter un coup d'œil sur la distribution générale du péritoine pour se convaincre que le feuillet viscéral se compose d'un certain nombre de territoires péritonéaux séparés les uns des autres d'une façon plus ou moins complète par des portions plus ou moins étendues du feuillet pariétal. Par feuillet viscéral du péritoine il faut donc entendre l'ensemble des territoires séreux qui tapissent un à un les organes contenus dans l'abdomen, tandis que sous le nom de feuillet pariétal nous comprendrons l'ensemble des territoires pariétaux interposés aux territoires viscéraux.

De ces deux feuillets, le pariétal est de beaucoup le plus simple dans sa distribution ; il joue sur la paroi interne de l'abdomen le rôle du plâtre que les maçons appliquent sur un mur pour en faire disparaître les irrégularités ; il transforme par conséquent cette paroi naturellement hétérogène en une surface homogène, lisse et polie ; il émousse les arêtes et masque les trous. Grâce à lui, la muraille de l'enceinte abdominale est parfaitement nivelée ; les viscères peuvent s'y appuyer en toute sécurité sans risquer de passer à travers ou glisser dessus sans s'y accrocher. Ce revêtement ne fait défaut que dans les points où la paroi est en contact direct soit avec les organes, soit avec leurs pédicules ligamenteux et vasculaires. A la périphérie de ces points le feuillet pariétal abandonne la muraille et se réfléchit vers l'intérieur de la cavité pour se continuer, au point de réflexion, avec le feuillet viscéral.

Ce dernier paraît beaucoup plus compliqué, à première vue, ce qui tient à la diversité de forme et de situation des organes qu'il recouvre, parfois à la multiplicité de leurs ligaments ; mais on peut le décomposer en autant de départements qu'il y a de viscères ; on y distinguera ainsi une portion hépatique, intestinale, splénique, vésicale, etc. Chacune de ces portions est disposée assez simplement et rentre dans l'un des types suivants. Tantôt l'organe, semblable à un véritable bas-relief sculpté sur la paroi abdominale, lui adhère par une partie considérable de sa surface et se borne à faire dans la cavité une saillie variable ; alors le péritoine n'en recouvre que les parties saillantes et, si le relief est peu accentué, le feuillet viscéral est aussi peu viscéral que possible à son niveau ; il semble n'être qu'une portion à peine déviée du feuillet pariétal. Tantôt au contraire les viscères sont écartés de la paroi ; ils ne s'y rattachent que par des lames fibro-celluleuses, de forme appropriée, qui leur servent de ligaments et leur apportent vaisseaux et nerfs ; ces lames interrompent forcément à leur origine le feuillet pariétal qui se réfléchit alors sur elles, ainsi que nous

l'avons déjà dit, pour devenir feuillet viscéral ; il en résulte que chacune d'elles se compose en réalité de deux feuillets séreux adossés par leur face profonde et reliés l'un à l'autre par un tissu cellulo-fibreux où cheminent les vaisseaux et les nerfs ; ces feuillets courent jusqu'à l'organe avec les vaisseaux, s'écartent ensuite l'un de l'autre pour passer sur chacune de ses faces, puis viennent se rejoindre au niveau de son bord libre. Là ils peuvent se comporter de deux façons bien différentes : ou bien ils se continuent directement l'un avec l'autre, ou bien au contraire ils s'adossent de nouveau, cheminent ainsi pendant un certain temps jusqu'à la rencontre d'un autre organe et s'écartent encore une fois pour envelopper ce dernier. De ces diverses dispositions il résulte que le feuillet viscéral est constitué par un certain nombre de replis qui naissent de la paroi abdominale en des points divers et souvent fort éloignés les uns des autres. Ces replis sont plus ou moins élevés, possèdent dans leur épaisseur des vaisseaux d'importances diverses, du tissu cellulaire en quantité variable, et sont susceptibles d'être modifiés dans leurs dimensions par les variations d'amplitude des organes qu'ils enferment entre leurs feuillets ; ce dernier caractère est très-accentué pour quelques-uns, principalement pour ceux qui appartiennent aux diverses portions du tube digestif ; il est dû à la grande laxité du tissu cellulaire qui unit les deux feuillets du repli au moment où il va aborder le viscère. Tantôt ces replis sont trop courts pour permettre à l'organe d'abandonner la paroi ; tantôt ils sont fort longs et se disposent entre l'organe et la paroi sous forme de membranes dont les unes ont nettement l'aspect de ligaments, tandis que d'autres affectent une structure et une disposition telles qu'il est difficile d'en saisir la véritable signification. Généralement chacun d'eux ne contient qu'un viscère occupant son bord libre, mais il y a exception pour le grand repli sus-duodénal, qui renferme successivement dans son épaisseur la rate, l'estomac et le foie.

Quelles que soient du reste la distribution réciproque et les relations des deux feuillets péritonéaux, ils constituent par leur ensemble une membrane continue, disposée en forme de sac irrégulier, sac complétement fermé chez l'homme, tandis que chez la femme il est ouvert au niveau du pavillon des trompes et communique par conséquent avec l'extérieur d'une manière indirecte. Sa face externe adhère aux parois abdominales ou aux viscères par le moyen d'un tissu cellulaire qui est généralement plus lâche au niveau de la paroi que sur les viscères. Sa face interne est libre, lisse, polie, brillante, et limite de toutes parts la cavité péritonéale.

La cavité péritonéale est en quelque sorte virtuelle ; elle ne contient rien à l'état normal, tandis que dans certaines affections elle peut se remplir de liquides variés ; ses parois sont partout exactement en contact et glissent l'une sur l'autre à la faveur d'une quantité de sérosité aussi minime que possible. Mais, à l'inverse de la plupart des autres séreuses, le contact ne s'établit pas partout entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral ; sur nombre de points au contraire il s'établit entre deux portions de ce dernier, d'où la possibilité d'adhérences pathologiques interviscérales qui n'intéressent pas le revêtement pariétal. La multiplicité des viscères abdominaux, jointe à la distribution si compliquée du feuillet viscéral qui en est la conséquence, imprime à la cavité péritonéale une physionomie spéciale, bien distincte par son irrégularité de celle des autres cavités séreuses. On connaît la comparaison si originale que Bichat a établie entre la disposition des séreuses sur les organes et celle d'un bonnet de coton sur la

tête; cette comparaison frappe immédiatement par sa justesse quand on l'applique aux séreuses autres que le péritoine : en effet, le testicule, le cœur, le poumon même, sont bien réellement entourés par la vaginale, le péricarde ou la plèvre, comme une tête par un bonnet; quoique coiffés par leur séreuse, ils ne sont cependant pas contenus dans sa cavité, et celle-ci est régulièrement interposée aux deux feuillets viscéral et pariétal. Mais la comparaison semble clocher fortement pour le péritoine, les organes abdominaux ne constituant pas une masse unique comme le cœur, le poumon ou le testicule; cependant elle est ici également fort juste, car en y réfléchissant un peu on se convaincra facilement que les viscères abdominaux sont dans la cavité péritonéale comme plusieurs têtes qui seraient enfoncées dans un même bonnet à des degrés divers et en des points différents.

En résumé, et pour nous faire une bonne idée de la disposition générale, imaginons pour un instant qu'il n'y a pas de viscères dans l'abdomen; la séreuse ne se composera alors que d'un feuillet, le pariétal, exactement appliqué sur la paroi comme une tapisserie ininterrompue; supposons maintenant que des viscères de formes variées prennent place sous cette tapisserie en différents points : ils ne pourront évidemment s'y loger qu'en la soulevant et en y déterminant des reliefs en rapport avec leur configuration particulière. Les uns, peu volumineux ou noyés dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, la soulèveront si peu que le péritoine ne méritera pas de changer de nom à leur niveau : ainsi en est-il pour certaines portions du pancréas, pour les reins, le duodénum, les vestiges de l'ouraque et des artères ombilicales; d'autres proémineront davantage, tout en restant cependant contigus à la paroi abdominale par une de leurs faces : la vessie, l'utérus et ses annexes, une partie de l'extrémité inférieure du rectum, le cæcum, les côlons ascendant et descendant sur un bon nombre de sujets, le foie lui-même, sont dans ce cas; d'autres enfin se dégageront de la paroi et s'avanceront dans l'intérieur de la cavité; la tapisserie qu'ils repoussent devant eux viendra former en arrière leur trait-d'union avec la paroi; l'S iliaque du côlon, le côlon transverse, l'estomac, la rate et le foie, sont reliés de cette façon à la paroi abdominale.

Tous ces replis viscéraux sont évidemment destinés à assurer l'indépendance des organes abdominaux, en même temps qu'ils les fixent dans une situation déterminée, et on peut les considérer comme les pièces diverses d'un même système ligamenteux; beaucoup d'entre eux ont en effet reçu le nom de ligaments. Ceux qui sont affectés aux différentes portions du tube digestif abdominal ont reçu une dénomination générique : on a formé leur nom d'un préfixe commun, méso (du grec μέσος, qui est mitoyen, situé au milieu), que l'on fait suivre du nom de l'organe; il y a ainsi un mésocôlon, un mésorectum, etc. D'autres enfin ont été appelés épiploons, mais, si l'on remonte au sens étymologique de ce mot (ἐπί, sur, et πλεῖν, flotter), on voit qu'il ne convient réellement qu'à l'un d'entre eux, à celui qui est désigné sous le nom de grand épiploon, car il est le seul qui paraisse flotter. Ce grand épiploon présente, comme nous le verrons plus tard, une disposition et des rapports qui semblent ne pas cadrer complétement avec ce que nous avons dit jusqu'ici; sa signification anatomique échappe à première vue, mais, si on l'étudie pendant les premières phases de son développement, on voit qu'il constitue alors un repli analogue à ceux qui relient le tube digestif à la paroi abdominale. Au point de vue embryologique le grand

épiploon est pour l'estomac un mésogastre tout à fait comparable au mésentère, au mésorectum et aux différents mésocôlons.

II. TRAJET ET RAPPORTS DU PÉRITOINE. Nous allons maintenant suivre le péritoine pas à pas dans ses relations avec les parois du ventre et avec les viscères, mais pour mener à bien cette exploration il nous faut un point de départ et un guide. Des auteurs très-autorisés ont choisi l'ombilic pour point de départ, et pour guide le doigt qu'ils promenaient sur la face libre de la séreuse dans la direction des principaux diamètres de la cavité; leur méthode, complétement artificielle, est certainement irréprochable quand il ne s'agit que de décrire le trajet de la membrane sur une surface de section quelconque de l'abdomen, mais elle est impuissante à démontrer les connexions réciproques des différents replis du péritoine. Il nous semble beaucoup plus logique de décrire cette séreuse en nous guidant sur ses dispositions primordiales qui sont fort simples et qui nous offrent les divisions naturelles du sujet.

Aux premiers âges de la vie le feuillet viscéral du péritoine se compose d'un seul et unique repli, médian, vertical, qui attache le tube digestif à la paroi abdominale postérieure, depuis l'œsophage jusqu'à l'anus, et qui forme comme une cloison incomplète partageant la cavité en deux moitiés symétriques. Cette cloison présente une hauteur variable en ses différents points et se continue en haut sur le diaphragme, en bas sur les parois pelviennes, pour aller, en s'effilant, aboutir de part et d'autre à l'ombilic. Il en résulte que l'on peut schématiser le péritoine viscéral primordial sous la forme d'un croissant presque fermé, dont le bord convexe s'insère sur la ligne médiane aux parois supérieure, postérieure et inférieure de l'abdomen, et dont le bord concave répond en grande partie au tube digestif ou aux organes qui en dérivent: c'est un méso dans toute la signification étymologique du mot. Toutefois ce méso présente dans le principe peu de hauteur au niveau du duodénum et y disparaît même complétement par la suite: il en résulte que notre grand croissant schématique se décompose en deux croissants plus petits situés l'un au-dessus, l'autre au-dessous du duodénum: par conséquent le péritoine viscéral est en réalité constitué dans le principe par deux replis, un repli sus-duodénal ou mésogastre, un repli sous-duodénal ou mésentère primitif. Le mésogastre ne contient d'abord que l'estomac dans son épaisseur, puis plus tard il se modifie, la rate et le foie y prennent place, l'une en arrière, l'autre en avant de l'estomac, en sorte que l'on y trouvera successivement et d'arrière en avant la rate, l'estomac, le foie et la veine ombilicale qui relie ce dernier à l'ombilic. Le mésentère primitif sera dans presque toute son étendue destiné à l'intestin, mais son extrémité inférieure se prolongera en avant et en haut jusqu'à l'ombilic en suivant la vessie et l'ouraque qui sont primitivement des prolongements inférieurs du tube digestif; on verra ce repli se modifier dans le sexe féminin par l'apparition de l'utérus et de ses annexes entre ses portions intestinale et vésicale.

Or, chez l'adulte comme chez le fœtus, le duodénum est appliqué, dans sa dernière portion du moins, contre la paroi abdominale postérieure, sans repli péritonéal intermédiaire; de tous les segments du tube digestif il est le seul qui garde ses rapports primordiaux avec le feuillet pariétal: nous pouvons donc le considérer comme une ligne de démarcation toute naturelle entre les parties de péritoine situées au-dessus et les parties situées au-dessous: par conséquent nous sommes autorisé à en faire le point de départ de notre description et à considérer l'ombilic comme son lieu d'arrivée. Comme guide, nous nous servirons

du tube digestif : il serait peut-être plus conforme à la logique d'étudier en premier lieu les relations du péritoine avec l'estomac, la partie supérieure du duodénum et les viscères qui s'y rattachent, c'est-à-dire la partie sus-duodénale : mais, pour plus de commodité dans l'étude et aussi pour préparer l'intelligence de cette portion supérieure, nous commencerons par la description du péritoine sous-duodénal.

1° *Péritoine sous-duodénal.* Quand on ouvre largement l'abdomen par sa face antérieure, on aperçoit immédiatement une lame celluleuse qui s'appelle le grand épiploon et qui est une dépendance du péritoine sus-duodénal. Si on relève complétement cette lame de manière à la renverser sur la partie supérieure du tronc et à entraîner avec elle le côlon transverse qui lui est adhérent, on découvre les circonvolutions de l'intestin grêle : leur ensemble, singulièrement confus, forme un paquet circonscrit de tous côtés par le gros intestin. En rejetant successivement ce paquet sur la gauche, puis sur la droite, on peut saisir rapidement les connexions de la paroi abdominale postérieure avec les différents segments du tube digestif compris entre la fin du duodénum et la troisième portion du rectum. On constate ainsi que ces connexions se font par l'intermédiaire d'un repli péritonéal ininterrompu, de hauteur variable selon les points, assez irrégulièrement configuré sur son bord intestinal ou intérieur, mais décrivant sur la paroi, par son bord postérieur, une courbe très-facile à analyser. Ce repli, véritable ligament de l'intestin, constitue la presque totalité du feuillet viscéral sous-duodénal ; il prend successivement les noms de mésentère, mésocôlon lombaire droit ou ascendant, mésocôlon transverse, mésocôlon lombaire gauche ou descendant, mésocôlon iliaque, mésorectum, et représente le mésentère primitif considérablement remanié à son insertion pariétale. Étudions d'abord ces différents mésos, puis nous passerons à la description du péritoine génito-urinaire, ce qui nous conduira jusqu'à l'ombilic ; nous terminerons le paragraphe en montrant sur une coupe les rapports des deux feuillets.

Mésentère. Il naît à la jonction du duodénum avec le jéjunum, immédiatement au-dessous du repli destiné au côlon transverse, un peu à gauche de la colonne vertébrale. De là il se dirige vers la fosse iliaque droite en s'insérant à la paroi abdominale postérieure suivant une ligne oblique en bas et à droite qui croise les gros vaisseaux et se termine au niveau du cæcum. Le mésentère aborde généralement le cæcum à angle droit et pour cela décrit, avant de se terminer, une légère courbe à concavité supérieure ; mais dans certains cas, principalement lorsque la situation du cæcum est anormale, il affecte une direction différente, soit à son extrémité inférieure seulement, soit dans toute son étendue. Lorsque, par exemple, le cæcum siége dans le petit bassin, l'insertion mésentérique devient, en bas, plus ou moins parallèle au côlon ascendant ; lorsque au contraire le cæcum, situé plus haut que d'habitude, se rapproche de la face inférieure du foie, ou même se loge tout à fait au-dessous de cet organe, alors le mésentère devient à peu près transversal.

Ce qui frappe tout d'abord dans ce repli, c'est l'inégale longueur de ses bords en même temps que la différence de leur configuration. Normalement le bord postérieur ou pariétal, à peu près rectiligne, mesure 18 centimètres ; au contraire le bord antérieur ou intestinal, qui se prête à toutes les sinuosités de l'intestin grêle et défie par conséquent toute analyse, possède la même longueur que cette partie du tube digestif. Aussi a-t-on comparé assez justement le mésen-

tère à un éventail, ou bien encore à un triangle dont on aurait émoussé l'angle postérieur.

La hauteur du repli, c'est-à-dire la distance qui sépare son bord antérieur de son bord postérieur, est très-importante à considérer, car c'est elle qui commande en grande partie la position des circonvolutions intestinales dans les diverses régions de l'abdomen. A peu près nulle aux deux extrémités du mésentère où le péritoine passe simplement au devant de l'intestin sans s'adosser en arrière, elle devient rapidement très-considérable et atteint son maximum à 2 mètres environ de l'origine du jéjunum. On l'évalue généralement en moyenne à 10 ou 12 centimètres. Un auteur anglais que nous aurons fréquemment l'occasion de citer dans le cours de cette étude, M. Fred. Treves (*The Anatomy of the Intestinal Canal and Peritoneum in Man*. Londres, 1885), lui attribue des proportions bien plus considérables. Elle serait pour lui de 8 à 9 pouces et pourrait même aller jusqu'à 10 pouces au niveau des anses intestinales comprises entre le sixième et le onzième pied à partir du duodénun, ce qui explique comment ces anses ont pu se rencontrer dans l'excavation pelvienne. Malgaigne avait déjà fait remarquer qu'à l'état normal le mésentère n'est jamais assez étendu en hauteur pour permettre à l'intestin de franchir d'emblée les orifices herniaires, et il en tirait cette conclusion que les hernies ne sauraient arriver que par degrés à leur entier développement ; M. Trèves a fait quelques expériences à ce sujet et il a constaté que, chez l'adulte, aucune circonvolution de l'intestin grêle, quelle qu'elle soit, ne peut être attirée ni sur la cuisse à travers le canal crural artificiellement élargi, ni dans le scrotum plus bas que le canal inguinal. Pour lui, les circonvolutions intestinales ne descendent jamais au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'épine du pubis et la hernie ne peut se faire, chez l'adulte, sans qu'il se produise en même temps un allongement du mésentère. Il a remarqué toutefois que chez les sujets âgés de l'un et de l'autre sexe, et principalement chez les femmes qui ont dépassé l'âge moyen de la vie, le mésentère est assez ample pour que l'on puisse attirer l'intestin en bas de la ligne précitée ; ce caractère s'observe en dehors de l'existence d'une hernie et par conséquent ne peut être attribué à cette affection : il cite entre autres le cas d'une femme de soixante-dix ans, ne portant pas de hernie, chez laquelle on pouvait tirer l'intestin sur la ligne médiane jusqu'à 8 pouces au-dessous du niveau des épines iliaques antéro-supérieures.

L'épaisseur du mésentère est ordinairement plus forte au bord pariétal qu'au bord intestinal et elle varie beaucoup d'un sujet à l'autre. Le repli ne se compose pas seulement en effet des deux feuillets péritonéaux droit et gauche, qui tapissent ses faces en recouvrant les vaisseaux, nerfs et lymphatiques de l'intestin, on y trouve encore de nombreux ganglions susceptibles de prendre un grand développement dans le cours de certaines affections et du tissu cellulo-adipeux : c'est ce dernier qui, par son abondance ou sa rareté, fait du mésentère tantôt une lame épaisse, jaune et opaque chez les sujets gras, tantôt une membrane plus mince où l'on voit se dessiner par transparence, chez les individus maigres, les arcades vasculaires de l'artère mésentérique supérieure.

Dans certains cas on rencontre sur ce repli un point où l'épaisseur est moindre que partout ailleurs, où les deux feuillets péritonéaux sont adossés l'un à l'autre sans interposition de vaisseaux, de ganglions ni de graisse, et où peuvent exister des trous. Ce point siége dans la région circonscrite par l'anastomose de l'artère iléo-colique avec la fin de la mésentérique supérieure. Il y a là une

sorte d'aire mésentérique, de forme arrondie ou ovalaire, privée de vaisseaux apparents même dans les injections bien réussies ; ses contours sont parfois très-nettement accusés par une brusque restitution de l'épaisseur de la membrane. Elle est surtout apparente chez le fœtus et chez les jeunes enfants; plus tard elle peut persister avec une bonne partie de ses caractères, mais n'est pas constante. Sur un individu âgé de cinquante-deux ans, M. Trèves l'a trouvée très-prononcée : « Elle formait une pièce de contour ovale, mesurant un pouce trois quarts sur un pouce et quart ; elle était entièrement dépourvue de vaisseaux apparents, de glandes lymphatiques et de graisse, tandis que le mésentère adjacent était tout à fait rendu opaque par du tissu spongieux. Le bord cæcal de l'espace, remarquablement opaque et taillé à pic, était contourné par une des branches terminales de la mésentérique supérieure. La séreuse qui formait cette aire était mince, transparente, atrophiée, et l'atrophie était telle que cette petite pièce péritonéale était perforée d'une vingtaine de trous environ. » Selon cet auteur, les cas d'étranglement interne produits, en dehors du traumatisme, par le passage d'une anse intestinale à travers le mésentère de cette région, pourraient s'expliquer par cette disposition anatomique : « Il est évident, dit-il, que dans le cas précédent il eût suffi d'une petite impulsion pour pousser une anse intestinale à travers la membrane détériorée et pour produire l'étranglement de l'intestin par une perforation mésentérique ».

A l'étude du mésentère se rattache une disposition du péritoine que l'on rencontre à la partie supérieure du jéjunum sous la forme d'une fossette appelée fosse duodéno-jéjunale ; elle mérite de nous arrêter un instant parce qu'elle a été considérée comme étant le siége de la hernie rétro-péritonéale dite hernie mésentérique. Cette fossette siége à gauche de la portion terminale ascendante du duodénum, mais son existence n'est pas constante ; on ne la rencontrerait que dans la moitié des cas environ (Trèves). Elle est formée par un pli de la séreuse qui s'étend transversalement du péritoine péritonéal à l'intestin et elle représente assez bien une sorte de petit nid de pigeon dont l'ouverture, triangulaire, regarde directement en haut. Le pli que nous venons d'indiquer forme sa paroi antérieure, tandis que sa paroi postérieure est constituée par le duodénum et le péritoine pariétal adjacent. Cette fossette, très-variable dans ses dimensions, peut avoir 4 centimètres de profondeur dans les spécimens bien accusés et être assez large pour admettre le pouce ; d'autres fois elle sera étroite et profonde. Dans certains cas, elle est à peine indiquée par un simple repli inséré perpendiculairement à la paroi et au duodénum. On comprend facilement que l'intestin puisse y pénétrer, la développer et s'y étrangler.

Enfin ajoutons, pour terminer l'histoire du mésentère, qu'on rencontre dans certains cas une autre fossette au-dessous de la précédente, seulement elle est disposée en sens inverse et généralement moins prononcée. Elle paraît être formée par le relief de la veine mésentérique inférieure au point où celle-ci se coude pour se terminer dans la veine mésentérique supérieure. Son importance pratique ne semble pas considérable.

Mésocôlon ascendant. Si l'intestin grêle possède toujours un méso, il n'en est pas de même pour le côlon ascendant : 64 fois sur 100, d'après les recherches de M. Trèves, le péritoine se borne à en tapisser les faces antérieure et latérales sans passer sur sa face postérieure qu'il laisse par conséquent en contact immédiat avec les organes sous-jacents ; ces rapports, qui varient d'étendue avec la distension du côlon, permettent aux abcès du rein de s'ouvrir dans cette partie

du gros intestin et au chirurgien de pratiquer la colotomie sans ouvrir la cavité péritonéale. Quand il existe un mésocôlon ascendant, ce qui est proportionnellement moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, il est généralement court, d'où le peu de mobilité de cette partie du côlon. Sa ligne d'insertion s'étend de la fosse iliaque droite, où elle se continue avec celle du mésentère jusqu'à l'extrémité supérieure du rein correspondant où elle s'unit avec celle du mésocôlon transverse en se coudant brusquement à gauche ; dans ce trajet elle répond successivement, par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire extrêmement lâche, au muscle iliaque, au carré des lombes, à la partie inférieure de la face antérieure du rein, puis au bord interne de cet organe : elle est donc presque verticale avec une légère obliquité en haut et en dedans.

Il est évident que le mésocôlon ascendant doit manquer complétement quand il n'y a pas de côlon ascendant, c'est-à-dire quand le cæcum est situé sous le foie à l'extrémité droite du côlon transverse ; mais, dans certains cas, rares, à la vérité, on peut voir le cæcum et le côlon ascendant siéger à leur place habituelle et jouir d'une grande mobilité, quoiqu'il n'y ait pas à proprement parler de mésocôlon ascendant : celui-ci se confond complétement avec le mésentère dont il possède les caractères, mais dont la ligne d'insertion, fortement remaniée, est alors plus ou moins transversale. Sur 100 sujets examinés, M. Trèves a trouvé deux spécimens de ce genre : « Le cæcum et le côlon ascendant étaient entièrement libres de toutes connexions péritonéales avec la paroi postérieure. L'intestin, depuis le sommet du cæcum jusqu'à la courbure hépatique, était entièrement enveloppé d'un repli péritonéal continu avec le mésentère. En fait, cette partie du côlon était recouverte par le même repli et de la même manière que l'intestin grêle : il se produisait ainsi une disposition identique avec ce que l'on rencontre chez beaucoup d'animaux. La portion de gros intestin ainsi libre mesurait 8 pouces dans les deux cas ». On comprend facilement qu'en de pareilles circonstances toute tentative de côlotomie lombaire droite n'aurait donné aucun résultat.

Ce qu'il importe surtout de considérer dans l'étude du mésocôlon ascendant, c'est la façon dont il se continue en bas avec le mésentère, parce que c'est elle qui commande en quelque sorte aux rapports si importants du péritoine avec le cæcum. Tout en reconnaissant que l'on trouve assez fréquemment l'extrémité inférieure du cæcum complétement revêtue par la séreuse sur toutes ses faces, les auteurs classiques admettent cependant que, dans la grande majorité des cas, le péritoine se comporte avec le cæcum comme avec le côlon ascendant ; il n'en tapisserait pas la face postérieure : celle-ci serait habituellement en contact avec l'aponévrose lombo-iliaque par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire lâche, et cette disposition expliquerait comment « le cæcum peut glisser sous la séreuse, gagner ainsi l'orifice supérieur du canal inguinal et s'y engager sans être précédé de la membrane » (Tillaux), d'où une hernie sans sac. Or, pour M. Trèves, cette description classique ne mérite pas d'être conservée : il établit en effet que sur les 100 cadavres qu'il a étudiés jamais il n'a trouvé la face postérieure du cæcum sans revêtement péritonéal, jamais il ne l'a vue adhérer par du tissu cellulaire au fascia iliaca, jamais non plus il n'a rencontré apparence de méso-cæcum. Une divergence, si nettement tranchée, basée du reste sur une observation rigoureuse des faits, s'explique facilement, si l'on songe que les classiques limitent supérieurement le cæcum par un plan passant au-dessus de la valvule iléo-cæcale, tandis que l'auteur anglais le limite par un plan passant au-

dessous de cette valvule, et nous admettons volontiers que sa manière de voir est plus conforme que l'autre aux données de l'embryologie. Ainsi compris le cæcum est souvent très-court. En le renversant en haut, on voit que le péritoine, après avoir tapissé toute sa face postérieure, se réfléchit sur l'aponévrose iliaque suivant une ligne transversale qui continue la ligne d'insertion du mésentère, jusqu'au bord externe du côlon ascendant quand il n'y a pas de mésocôlon ascendant, ou jusqu'au feuillet droit de ce mésocôlon quand il existe. Il n'y aurait donc jamais ni mésocæcum, ni adhérence du cæcum à la fosse iliaque, si l'on accepte comme nous les limites données par l'auteur anglais au cæcum. D'après les limites classiques, au contraire, il y aurait en arrière de cette portion du gros intestin, soit un méso, soit une large surface de contact avec la paroi abdominale. Dans certains cas cependant, on trouve non-seulement la face postérieure du cæcum, mais encore une portion variable de la face postérieure du côlon ascendant avec un revêtement séreux complet : alors le cæcum est plus ou moins flottant : par conséquent il peut exister bien des degrés intermédiaires entre la fixité absolue du côlon ascendant qui est la règle et sa mobilité complète qui est l'exception. Quoi qu'il en soit, on peut dire que le feuillet gauche du mésentère se continue au niveau de la face postérieure du cæcum avec le feuillet droit du mésocôlon ascendant, tandis que le feuillet droit du mésentère devient le feuillet gauche de ce mésocôlon.

Il nous faut maintenant considérer les relations du péritoine avec l'appendice iléo-cæcal. Ce diverticule, à situation si variable, est pourvu d'un petit méso-triangulaire qui n'émane pas invariablement de la paroi abdominale comme les autres mésos, mais s'élève généralement du feuillet inférieur gauche du mésentère, suivant une ligne parallèle à l'iléon ; parfois il s'élève de la face postérieure même du cæcum, parfois aussi d'un point quelconque de la fosse iliaque. Ce méso est souvent trop court pour l'appendice ; il ne l'accompagne pas jusqu'à son sommet, qui reste complétement mobile, et il le force par sa brièveté à s'incurver plus ou moins régulièrement sur son axe. En certains cas, il fait complétement défaut, surtout quand l'appendice est couché sur la face postérieure du cæcum. Quand il existe, on peut lui reconnaître trois bords : un bord adhérent dont nous venons d'indiquer les variations de siége ; un bord appendiculaire qui s'insère à l'appendice et au cæcum jusqu'à la rencontre du précédent ; un bord libre concave où chemine habituellement une petite branche de l'artère iléo-colique. La présence d'une artère en ce point est très-importante à retenir, si l'on veut rechercher la signification anatomique du mésentère appendiculaire : ce repli est-il une dépendance directe du mésentère primitif, ou bien n'est-ce qu'un soulèvement du péritoine formé secondairement par cette petite artère ? M. Treves admet cette dernière origine en s'appuyant d'une part sur l'anatomie comparée, et d'autre part sur l'existence constante chez l'homme et à tous les âges d'un autre repli situé en avant du méso de l'appendice. Pour mettre ce nouveau repli en évidence, il faut porter en haut le cæcum et tirer en bas l'appendice de façon à tendre son mésentère : on fait ainsi saillir au niveau de l'angle iléo-cæcal une petite lame transparente presque privée de vaisseaux ; elle a la forme d'un triangle ; son sommet répond à la jonction iléo-cæcale, sa base est libre et ses deux côtés sont adhérents, l'un à l'iléon sur le bord opposé à l'insertion mésentérique, l'autre au cæcum et à la face supérieure du mésentère de l'appendice lui-même. Cette lame invasculaire, ordinairement rudimentaire chez l'homme, est beaucoup plus prononcée chez les animaux dont le cæcum reste

très-développé pendant toute la vie sans s'atrophier comme le cæcum humain dans une partie de sa longueur; on doit la considérer chez eux comme la continuation évidente du mésentère, au delà de l'iléon jusqu'au cæcum. Celui-ci n'en tire pas ses vaisseaux; ils lui arrivent au contraire par deux petites branches de l'artère iléo-colique qui passent l'une en avant, l'autre en arrière de la jonction iléo-cæcale, et soulèvent chacune à ce niveau un repli péritonéal plus ou moins prononcé selon les espèces. Il y a donc dans ces cas trois replis triangulaires tendus entre l'iléon et le cæcum, un médian qui émane du mésentère primitif, deux latéraux, qui sont des formations secondaires dues aux vaisseaux; entre ces replis le péritoine forme deux fossettes de profondeur variable auxquelles on donne le nom de fossettes iléo-cæcales.

Chez l'homme, le mésentère de l'appendice, qui contient une branche de l'artère iléo-colique, n'est donc pas un vestige du mésentère primitif: c'est un repli d'origine vasculaire, sujet par conséquent à présenter de nombreuses variations de siège et d'étendue. C'est un mésentère de remplacement. Le véritable mésentère primitif est représenté par la lame peu vasculaire que nous avons indiquée, et entre les deux se trouve constamment une fossette que l'on désigne sous le nom de fossette iléo-cæcale inférieure. L'artère iléo-colique, outre la branche de l'appendice qui fournit des rameaux au cæcum, donne encore à ce dernier une branche qui passe au devant de la jonction iléo-cæcale en soulevant le péritoine d'une façon variable; il en résulte parfois la formation d'une fossette, dite iléo-cæcale supérieure, en général peu prononcée, mais assez marquée sur quelques individus pour qu'une hernie rétro-péritonéale puisse y prendre naissance.

Mésocôlon transverse. Continuation du précédent, ce méso s'en distingue à la fois par sa direction qui est transversale et par sa hauteur qui est considérable. Il forme une vaste cloison plus ou moins horizontale interposée à l'intestin grêle d'une part, au foie, à la rate et à l'estomac d'autre part; on doit lui considérer un bord pariétal ou postérieur, un bord intestinal ou antérieur, une face supérieure, une face inférieure et deux extrémités. Son bord postérieur, concave, représente sa ligne d'insertion à la paroi abdominale; il s'étend d'un rein à l'autre en passant comme un pont au devant de la troisième portion du duodénum qui chemine au-dessous de lui. Son bord antérieur, convexe d'une façon générale, beaucoup plus long du reste que le précédent, n'est presque jamais situé dans le même plan que lui, puisqu'il s'insère au côlon transverse et en présente naturellement toutes les inflexions. La distance qui sépare ces deux bords, c'est-à-dire la hauteur du repli, varie d'un point à l'autre; à peu près nulle aux deux extrémités du côlon transverse, surtout quand il n'y a ni mésocôlon ascendant, ni mésocôlon descendant, elle s'accroît graduellement vers la partie médiane, ce qui permet à la portion d'intestin correspondante de descendre plus ou moins bas dans la cavité abdominale, parfois jusqu'au pubis, mais ordinairement pas plus bas que le niveau supérieur des crêtes iliaques. Son extrémité gauche est située sur un plan plus élevé que l'extrémité droite, grâce aux volumes inégaux du foie et de la rate.

Les deux feuillets du mésocôlon transverse sont formés par la brusque réflexion du péritoine pariétal en avant selon la ligne d'insertion que nous avons indiquée; seulement, tandis que le feuillet inférieur est libre de toutes connexions dans toute son étendue et à tous les âges, le feuillet supérieur au contraire n'est libre que chez le fœtus jusqu'à certaine période de la vie intra-utérine. A la naissance

et dans les derniers mois de la gestation, il adhère déjà par presque toute sa surface à un autre repli transversal émané également de la paroi et que nous étudierons plus tard sous le nom de lame postérieure du grand épiploon. Nous verrons alors que cette lame se fusionne avec le feuillet supérieur du mésocôlon transverse d'une façon tellement intime qu'elle paraît naître du mésocôlon lui-même, ou mieux qu'elle paraît continuer ce repli au delà du côlon. Il semble en effet que les deux feuillets du mésocôlon transverse, après s'être écartés pour envelopper le côlon, s'adossent de nouveau en avant de lui pour constituer la lame postérieure du grand épiploon; mais, sur un certain nombre de sujets, la ligne d'adossement antérieure n'est pas diamétralement opposée à la ligne d'insertion du mésocôlon à l'intestin, elle est reportée un peu plus haut sur la circonférence du côlon. De plus, la fusion ne se fait pas exactement dans toute l'étendue du mésocôlon transverse; ses extrémités droite et gauche y échappent plus ou moins et ne sont pas comprises, comme la partie moyenne, dans l'arrière-cavité des épiploons. Nous reviendrons du reste sur ce sujet.

A chacune de ses extrémités, le repli mésocolique s'infléchit brusquement en bas pour se continuer à droite, comme nous l'avons déjà dit, avec le mésocôlon ascendant, à gauche avec le mésocôlon descendant. Au niveau des courbures ainsi formées, il donne naissance de part et d'autre à un repli secondaire qui continue à peu près sa direction transversale jusqu'à la rencontre de la paroi latérale de l'abdomen. Ces deux replis, de forme triangulaire, à bord antérieur concave et libre, forment comme deux petites tablettes sur lesquelles reposent, à droite le foie, à gauche la rate; celui de droite manque souvent, on l'a appelé *sustentaculum hepatis* et il a parfois 6 centimètres de relief; celui de gauche constitue le ligament phrénico-colique de certains auteurs. Ils forment pour le foie et la rate des supports plus ou moins efficaces, mais ils servent aussi à maintenir la fixité des courbures du côlon.

Mésocôlon descendant. Hâtons-nous de dire que le péritoine est loin de former constamment un méso en arrière du côlon descendant et que 64 fois sur 100 il se borne à passer sur ses faces antérieure et latérales, laissant sa face postérieure accessible par la région lombaire. Le côlon descendant possède donc un méso plus souvent que le côlon ascendant; malgré cela on lui donne généralement la préférence sur ce dernier pour l'établissement d'un anus artificiel, non-seulement parce qu'il est plus rapproché de l'anus, mais aussi parce que ses rapports avec le rein sont autres, au moins chez l'adulte. Quand il existe un mésocôlon descendant, sa ligne d'insertion se dirige à peu près verticalement de l'angle supérieur gauche du côlon à la fosse iliaque gauche, en longeant le bord convexe du rein : chez l'enfant elle se rapproche davantage de la ligne médiane. En haut, la hauteur du repli est habituellement minime; elle se prononce davantage vers le bas quand elle va se continuer avec celle du mésocôlon iliaque; il n'en est pas de même chez les animaux, entre autres chez toutes les espèces de singes où elle est très-marquée.

Cruveilhier a relaté une anomalie remarquable du côlon descendant qui se rapporte autant au péritoine qu'à l'intestin : chez un sujet dont le côlon ascendant et le côlon transverse présentaient la disposition normale, j'ai vu, dit-il, le côlon lombaire descendant, au lieu de se porter verticalement en bas, se diriger très-obliquement de haut en bas et de gauche à droite, s'engager dans l'épaisseur du bord adhérent du mésentère, en passant au devant de la portion transversale du duodénum, venir ensuite s'accoler au cæcum pour s'enfoncer dans le

petit bassin. On peut dire qu'il n'y avait pas d'S iliaque et que le rectum faisait immédiatement suite au côlon descendant » (*Anatomie descriptive*, t. II).

Mésocôlon iliaque et mésorectum. Au repli du côlon descendant succède celui de l'S iliaque et, comme entre ce dernier et le mésorectum il n'y a pas de ligne de démarcation appréciable, nous décrirons en même temps ces deux portions terminales du grand repli que le péritoine fournit à l'intestin.

Le mésocôlon iliaque commence au niveau du bord externe du psoas, là où finit le mésocôlon descendant. De ce point, sa ligne d'insertion se dirige transversalement à droite par devant le psoas sur lequel elle décrit souvent une courbe à concavité supérieure, arrive sur la bifurcation des vaisseaux iliaques, descend dans le petit bassin, chemine sur la face antérieure du sacrum en se rapprochant de plus en plus de la ligne médiane, devient sans transition celle du mésorectum, et se termine en arrière du rectum au niveau de la troisième vertèbre sacrée. La longueur de cette insertion est en moyenne de 10 centimètres, mais celle du bord libre ou intestinal du repli est beaucoup plus considérable, puisqu'elle doit s'adapter aux dimensions réunies de l'S iliaque et de la partie supérieure du rectum qui sont en moyenne de 55 à 60 centimètres chez l'adulte. D'autre part, ce méso n'offre pas partout la même hauteur ; presque nul au niveau du psoas et du rectum, il atteint dans sa partie moyenne un développement de 10 à 12 centimètres et peut exceptionnellement en avoir jusqu'à 27, ce qui explique les nombreuses variantes dans les rapports de l'S iliaque ; nous n'avons pas à nous en occuper.

Très-souvent le feuillet gauche du mésocôlon iliaque émet, au niveau du psoas, un certain nombre de replis secondaires qui se dirigent en bas, vers la fosse iliaque, le psoas, le rebord du détroit supérieur, et même vers le ligament large chez la femme. Ces replis interceptent entre eux des fossettes sans importance et peu constantes.

Une fossette plus constante peut se rencontrer également sur le feuillet gauche ; elle existe environ 15 fois sur 100, d'après M. Treves, se nomme fossette intersigmoïde et présente une certaine importance parce que l'intestin peut s'y engager et s'y étrangler, ainsi que Lawrence et M. Ève en ont rapporté deux cas dans les « Lectures d'Érasme Wilson faites au collège royal des chirurgiens d'Angleterre en 1884. » L'orifice de cette fossette, rond ou ovalaire, à bords minces et tranchants, se trouve habituellement placé au niveau de la bifurcation des vaisseaux iliaques, son fond reposant sur ces vaisseaux ; mais il peut être plus éloigné de la racine du repli, se trouver à égale distance de l'intestin et de la paroi, ou bien encore siéger tout près de l'S iliaque. Sa profondeur, habituellement de 3 à 4 centimètres, peut dans quelques cas être suffisante pour loger le pouce en entier. Elle varie beaucoup en largeur et permet tantôt l'introduction d'une sonde ordinaire, tantôt celle de un ou plusieurs doigts. On ne la rencontre pas chez le fœtus, elle est tout à fait rare chez l'enfant à terme, mais se trouve souvent représentée à la naissance par une dépression en forme d'entonnoir. D'après M. Treves cet entonnoir serait la conséquence d'adhérences assez intimes entre l'artère de l'S iliaque et le feuillet gauche du méso ; ces adhérences maintiendraient d'abord ce feuillet dans une situation plus élevée au niveau de l'artère que partout ailleurs et plus tard l'infundibulum ainsi formé se transformerait en fossette par un rétrécissement graduel de son orifice.

Au niveau de cette fossette, mais sur le flanc droit du mésocôlon iliaque et à

sa base, se voit un repli saillant formé par le passage de l'artère de l'S iliaque au-dessous du feuillet droit.

Pour terminer, ajoutons que le péritoine se comporte sur la deuxième partie du rectum de la façon suivante : Dès que le mésorectum cesse d'exister, la face postérieure du rectum se trouve en contact avec la face antérieure du sacrum, tandis que ses faces latérales et antérieure sont encore tapissées par la séreuse, puis, au fur et à mesure que l'on s'approche de l'anus, le rectum s'enfonce de plus en plus en arrière du péritoine, n'est plus recouvert qu'à sa face antérieure, et finalement disparaît complétement sous l'aponévrose supérieure du périnée en lui abandonnant son revêtement séreux.

Nous avons fini maintenant l'étude des différents replis qui dérivent de l'adaptation du mésentère primitif aux différentes portions de l'intestin : or, comme la vessie n'est en somme qu'un diverticule de l'extrémité inférieure du tube digestif, au moins pendant les premières périodes de la vie intra-utérine, il s'ensuit que le péritoine qui la tapisse, elle et son prolongement ombilical, peut être considéré comme une dépendance du repli que nous venons d'étudier. La continuité est évidente chez l'homme, surtout quand le rectum et la vessie distendus s'élèvent du pelvis en confondant plus ou moins leur relief inférieurement ; elle l'est moins peut-être chez la femme à cause des modifications que la matrice et ses annexes déterminent dans la disposition du péritoine pelvien, seulement il faut tenir compte de ce fait que l'utérus apparaît chez l'embryon bien après la vessie et remanie la séreuse d'une façon tout à fait secondaire. Nous sommes donc autorisés par l'histoire du développement à rattacher le péritoine génito-urinaire au péritoine intestinal, et c'est par lui que nous compléterons l'étude du repli sous-duodénal.

Péritoine génito-urinaire. On doit le considérer successivement chez l'homme et chez la femme.

Chez l'homme, le rectum et la vessie constituent, quand ils sont modérément distendus, deux saillies qui semblent se continuer l'une avec l'autre en soulevant le péritoine sur la ligne médiane ; seulement, par suite de l'orientation opposée des parois pelviennes sur lesquelles ils reposent, il se forme nécessairement entre eux, inférieurement, un cul-de-sac, dit recto-vésical. Peu accentué dans l'état de réplétion de ces organes, le cul-de-sac recto-vésical se prononce au fur et à mesure qu'ils se vident et prend peu à peu une autre physionomie ; il descend ainsi sous le bas-fond de la vessie, le plus souvent jusqu'à 10 ou 12 millimètres de la base de la prostate ; mais parfois, ce qui est intéressant à retenir pour la pratique de la taille, il ne s'arrête qu'à la base même de cette glande ; en s'approfondissant, il cesse de communiquer latéralement avec la cavité pelvienne ; de chaque côté de lui s'élève de la paroi pelvienne un repli falciforme qui s'étend de la base de la vessie vers les côtés du rectum ; simple rainure transversale quand la vessie est pleine, il devient quand elle est vide un véritable entonnoir dont l'ouverture est circonscrite en avant par la vessie, latéralement par ces replis falciformes ou plis semi-lunaires de Douglas, en arrière par la face antérieure du sacrum ; le rectum plonge dans cet entonnoir en suivant sa paroi postérieure. Les plis semi-lunaires de Douglas ont été considérés comme des ligaments postérieurs de la vessie ; en réalité, ils servent surtout, grâce à la laxité du tissu cellulaire sous-péritonéal, à tapisser le réservoir urinaire quand il se distend : leurs feuillets s'écartent et sont peu à peu utilisés par ses faces postérieure et latérales.

Chez la femme, le péritoine se réfléchit du rectum sur la face postérieure du vagin dont il recouvre une étendue de 12 à 15 millimètres avant d'aborder l'utérus; toutefois il paraît y avoir à cet égard certaines variétés individuelles, car M. Richet cite un cas où le péritoine tapissait en arrière 3 centimètres du conduit vaginal. De cette réflexion résulte le cul-de-sac recto-vaginal qui est l'analogue du cul-de-sac recto-vésical de l'homme, mais n'en présente pas les variations de forme ou de profondeur; quelle que soit la distension de l'utérus et du rectum, il ne remonte pas; il garde toujours la forme d'un entonnoir plus ou moins aplati d'avant en arrière, et son orifice est circonscrit latéralement par deux plis semblables à ceux de Douglas, tendus entre le col de l'utérus et la face antérieure du sacrum. Ceux-ci méritent réellement le nom de ligaments utéro-sacrés qu'on leur donne, car ils contiennent dans leur épaisseur des faisceaux de fibres lisses émanés de la matrice.

Du vagin, le péritoine passe sur l'utérus, tapisse successivement sa face postérieure, son bord supérieur et sa face antérieure, puis se réfléchit sur la vessie en formant le cul-de-sac vésico-utérin dont le fond répond généralement au tiers supérieur du col, mais descend parfois jusqu'au tiers moyen ou même jusqu'au tiers inférieur. M. Sappey l'a vu s'abaisser deux fois sur l'origine de la paroi vaginale antérieure. Or la matrice donne naissance par ses bords latéraux à des lames musculaires qui se dirigent transversalement vers la paroi pelvienne en formant de chaque côté trois digitations dont le ligament rond, la trompe et l'ovaire, occupent le bord supérieur; le péritoine se comporte à l'égard de ces plans contractiles comme sur l'utérus lui-même; il recouvre successivement leur face postérieure, les digitations de leur bord supérieur et leur face antérieure, puis se continue ensuite sur la paroi antérieure du petit bassin. On confond généralement sous le nom de ligaments larges ces replis péritonéaux et les feuillets musculaires qu'ils enferment dans leur épaisseur, et l'on appelle ailerons du ligament large les digitations de leur bord supérieur. En arrière de l'aileron postérieur et de chaque côté se trouve la fossette dite rétro-ovarienne; elle est située en dehors du cul-de-sac recto-vaginal, mais sur un plan moins profond; le pli semi-lunaire de Douglas forme sa limite interne.

Une fois arrivé sur la face postérieure de la vessie, le péritoine se comporte de la même manière dans les deux sexes, mais présente des différences importantes selon l'état de vacuité ou de plénitude du réservoir urinaire. Quand la vessie est vide, elle soulève à peine le péritoine; il est vrai que chez quelques sujets elle affecte une forme globuleuse et fait une légère saillie médiane; mais le plus souvent elle se présente comme une petite gourde aplatie, fixée derrière la symphyse et les pubis par la séreuse qui passe sans transition et sans ressaut de sa face postérieure sur la paroi abdominale antérieure. Chez l'adulte, le bord supérieur de la vessie vide ne dépasse jamais le bord supérieur du pubis; il ne l'atteint même pas chez les sujets âgés et amaigris, sauf le cas de distension habituelle par une rétention d'urine (A. Flury), en sorte que dans ces cas le péritoine tapisse la paroi abdominale tout entière. Chez les enfants il n'en est pas de même, car chez eux la vessie est beaucoup plus élevée et répond par sa face antérieure à la paroi abdominale, à tel point que pour les nouveaux-nés l'orifice supérieur de l'urèthre se trouve presque immédiatement derrière le bord supérieur de la symphyse; jusqu'à l'âge de huit ans, le péritoine ne passe de la vessie sur la paroi qu'à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic. Plus tard la vessie s'abaisse graduellement: elle est donc dans le principe

très-accessible par l'hypogastre, même quand elle est vide, et cesse de le devenir chez l'adulte.

Mais, si à cette période de la vie la vessie vide est toujours contenue dans le petit bassin, il n'en est plus tout à fait de même quand elle se remplit. M. Sappey a bien étudié le mécanisme de la distension vésicale (*voy.* VESSIE) et il a démontré que cette distension développe la formation d'un cul-de-sac péritonéal entre la vessie et la paroi abdominale, mais il n'a pas suffisamment précisé, malgré sa rigueur habituelle, le niveau où se fait la réflexion du péritoine en passant de la vessie sur la paroi. Ce détail offre cependant une grande importance pour la pratique de la taille hypogastrique. Il est bien vrai, comme l'a démontré M. Sappey, que la réplétion de la vessie détermine au devant de cet organe la formation d'un cul-de-sac vésico-abdominal d'autant plus profond que la vessie est elle-même plus élevée, mais il est bien vrai aussi que le fond du cul-de-sac ne reste pas habituellement en contact avec le bord supérieur du pubis; ce fait a été démontré par M. Tillaux et après lui par plusieurs autres observateurs; le fond du cul-de-sac s'éloigne du pubis et remonte de telle sorte que la surface vésicale privée de péritoine, c'est-à-dire en contact direct avec la paroi abdominale, soit d'autant plus grande que la cavité vésicale est plus distendue. Pouliot, dans sa thèse inaugurale, a avancé que la distance du cul-de-sac au pubis est exactement proportionnelle au degré de réplétion vésicale; les chiffres qu'il donne et qui sont le résultat d'injections vésicales forcées, pratiquées sur le cadavre, semblent le démontrer, mais on a produit d'autres chiffres qui infirment cette proposition trop absolue, et Broussin a établi qu'en moyenne « il existe une distance de 2 à 4 centimètres entre la symphyse pubienne et le cul-de-sac péritonéal, lorsque la vessie est distendue ». Cette distance peut être légèrement augmentée par l'emploi du ballonnement rectal selon la méthode de Petersen. Toutefois, ce n'est là qu'une moyenne incapable de servir de guide infaillible en présence d'un cas particulier. Pitha, Bronefield, Lotzbeck, ont cité des cas où le péritoine s'attachait à la symphyse, malgré la distension de la vessie. M. Polaillon a rapporté l'an dernier à la Société de chirurgie (15 juillet 1885) l'histoire d'une taille hypogastrique à laquelle il a dû renoncer parce que, malgré une certaine distension du réservoir urinaire et le ballonnement rectal, le cul-de-sac péritonéal touchait au pubis; dernièrement encore, au Quinzième Congrès de la Société allemande de chirurgie (avril 1886), Sonnenburg et Israël (de Berlin) ont fait allusion à des cas de ce genre. Cette adhérence insolite du cul-de-sac péritonéal au pubis, si fâcheuse pour la taille hypogastrique, existe dans quelques cas sans raison apparente; d'autres fois elle provient de lésions inflammatoires anciennes ou récentes qui ont supprimé la laxité normale du tissu cellulaire prévésical; parfois enfin elle est la conséquence de hernies qui ont utilisé pour la formation de leur sac une partie du péritoine de la paroi abdominale antérieure : la séreuse, en adhérant aux orifices herniaires, se trouve comme tendue en travers du pubis sans pouvoir l'abandonner. C'est M. Ch. Feré qui a mis ce fait en évidence par des injections vésicales forcées pratiquées sur des cadavres de hernieux; en cas de hernies inguinales doubles, le cul-de-sac restait à peu près en contact avec le pubis; en cas de hernie unique, il ne remontait que de 1 centimètre au plus, et seulement du côté où n'était pas la hernie.

Il est à remarquer cependant que la hauteur du cul-de-sac vésico-abdominal n'est peut-être pas exactement établie par les expériences cadavériques; il

résulte en effet des recherches de Ch. Feré que les injections forcées pratiquées après la mort dans la vessie n'agissent pas sur la production de ce cul-de-sac comme la distension naturelle. Ayant injecté la vessie de 8 sujets de façon à la porter jusqu'au niveau de l'ombilic, cet auteur n'a jamais vu le cul-de-sac remonter à plus de 3 centimètres au-dessus du pubis, tandis que, « sur 11 cadavres de femmes mortes avec une distension de la vessie remontant jusqu'à l'ombilic et au-dessus, le fond du cul-de-sac était de 2 à 4 centimètres au-dessous de l'ombilic » (th. de Broussin).

En passant de la vessie sur la paroi abdominale, le péritoine ne s'applique pas exactement sur cette paroi ; il en reste écarté sur la ligne médiane par un cordon fibreux, vestige de l'ouraque, qui s'étend du sommet de la vessie à l'ombilic en déterminant la formation d'un pli plus ou moins saillant suivant les sujets. De chaque côté de ce pli médian on en observe un autre qui part du bord latéral correspondant de la vessie et se dirige également vers l'ombilic; ces plis latéraux sont formés par les cordons qui résultent de l'oblitération des artères ombilicales du fœtus. Nommés, en raison de leur forme, petites faux du péritoine, ces trois replis sont plus accentués au niveau de leur origine vésicale qu'à leur extrémité supérieure où ils sont à peine apparents. Leur signification anatomique n'est pas d'égale importance : le repli médian étant constitué par le vestige de l'ouraque, c'est-à-dire par le vestige d'un organe émané de l'extrémité inférieure du tube digestif, peut être considéré comme la terminaison du grand repli que fournit le péritoine au tube digestif ; c'est un dernier méso à ajouter à tous ceux que nous avons étudiés jusqu'ici ; les replis latéraux au contraire ne sont que des replis vasculaires comparables à ceux dont nous avons déjà fait mention, et comme eux, plus ou moins constants dans leur existence ou leurs dimensions.

Nous avons terminé la description du péritoine viscéral sous-ombilical. Quant au péritoine pariétal de cette région de l'abdomen, il n'offre aucune particularité spéciale sur les parois postérieure et latérales, mais il n'en est pas de même au niveau de la paroi antérieure où l'on rencontre un certain nombre de fossettes extrêmement importantes pour l'étude des hernies, et où le tissu cellulaire sous-péritonéal présente une disposition remarquable.

Le tissu cellulaire sous-péritonéal, qui est habituellement lâche et lamelleux, possède, d'après M. Bouilly, une texture plus serrée au niveau des lignes semi-lunaires de Douglas et y fait adhérer assez fortement la séreuse (th. d'agrégation, 1880). « On dirait qu'au point où s'arrête l'aponévrose transverse qui forme la gaîne postérieure des muscles droits, doublée du péritoine qui lui adhère à ce niveau, le tissu cellulaire sous-péritonéal mince et abondant depuis l'ombilic jusqu'à cette arcade fibreuse s'épaissit et se dédouble en deux couches : l'une antérieure, lamelleuse, qui forme le plan prévésical que nous venons de décrire, l'autre postérieure, qui avec la séreuse se porte en arrière de la vessie et reste beaucoup plus lâche et comme aréolaire. C'est entre ces deux feuillets que la vessie exécute ses mouvements d'ascension et de descente comme dans une sorte de bourse séreuse ». Retzius admettait déjà une condensation de ce tissu cellulaire, mais il la plaçait le long du bord externe de la gaîne des muscles droits. D'autre part, Heurtaux affirme que chez certains sujets il y a adhérence du péritoine à la gaîne des droits suivant une ligne verticale située à quelque distance de la ligne médiane et commençant à la hauteur de l'ombilic. En tenant compte de ces diverses manières de voir et en se basant sur la forme que pren-

nent certains phlegmons sous-péritonéaux de la région on est conduit à admettre dans cette nappe conjonctive trois cloisons plus ou moins parfaites, plus ou moins différentes d'un sujet à l'autre. Ces cloisons seraient reliées entre elles à peu près comme les branches de la lettre H, la transversale répondant au sommet de l'arcade de Douglas, c'est-à-dire au point où cesse la gaîne postérieure des muscles droits. Il y aurait ainsi deux loges à tissu cellulaire lâche : en haut, la loge sous-ombilicale de Heurtaux où se développerait le phlegmon sous-ombilical de cet auteur ; en bas, la cavité prépéritonéale, non pas telle que Retzius l'avait décrite, puisqu'il la prolongeait jusqu'à l'ombilic, mais telle que Bouilly la comprend, c'est-à-dire limitée supérieurement par les arcades de Douglas. Toutefois les cloisons limites de ces cavités ne sont pas pour le pus une barrière infranchissable.

Tout à l'heure nous n'avons fait qu'indiquer les petites faux du péritoine, nous allons en compléter l'étude en faisant celle des fossettes de la paroi abdominale antérieure qu'il nous reste à passer en revue. Les petites faux du péritoine ne sont distinctes dans toute leur longueur que chez l'enfant, d'après M. Sappey ; plus tard leur partie supérieure est à peine indiquée, leur partie inférieure seule fait saillie. A quelque distance en dehors du relief formé par les artères ombilicales se trouve de chaque côté un autre relief qui lui est à peu près parallèle : c'est celui des vaisseaux épigastriques. Si l'on sectionne l'abdomen transversalement au niveau de l'ombilic et si l'on tire légèrement en haut la partie inférieure de la paroi, on fait saillir davantage ces cinq reliefs et l'on rend plus apparentes les dépressions qui les séparent inférieurement ; ces dépressions répondent au canal inguinal, d'où leur nom de fossettes inguinales ; elles jouent un rôle considérable dans l'histoire des hernies de cette région. Au nombre de trois, distinguées d'après leur situation réciproque ou interne, moyenne et externe, « elles sont situées sur une ligne sensiblement horizontale ; cependant la fossette moyenne siége légèrement au-dessous des deux autres » (Tillaux).

La fossette interne, située entre l'ouraque et le cordon de l'artère ombilicale, répond à l'espace qui sépare la symphyse de l'épine du pubis : c'est la fossette vésico-pubienne ou sus-pubienne de certains auteurs ; parfois très-profonde grâce à la hauteur des replis qui la bordent, elle correspond à l'orifice cutané ou inférieur du canal inguinal, qui n'est pas toujours exactement situé vis-à-vis d'elle, mais souvent un peu plus en dehors.

La fossette moyenne, bordée en dedans par l'artère ombilicale, en dehors par l'artère épigastrique, varie dans ses dimensions selon le degré de rapprochement de ces saillies vasculaires qui sont parfois situées tout près l'une de l'autre. Dans ce cas, elle fait complétement défaut et se confond avec la suivante. Quand elle existe elle correspond à la partie moyenne du canal inguinal.

La fossette externe recouvre l'orifice abdominal ou supérieur du canal inguinal. Généralement l'artère épigastrique forme sur sa demi-circonférence interne une saillie bien accusée qui la sépare de la précédente, mais cette saillie peut faire défaut, et alors les deux fossettes se confondent en une seule. Sa demi-circonférence externe n'est jamais nettement indiquée, sauf le cas bien rare où une deuxième artère épigastrique contourne la fossette de ce côté : Lauth et Velpeau en ont cité chacun un exemple. Les éléments du cordon spermatique, principalement le canal déférent, se voient par transparence et font un léger relief sur la partie inférieure et interne de cette fossette. Chez l'adulte et à l'état

normal elle figure un cul-de-sac peu profond; pendant la vie fœtale au contraire elle constitue l'orifice supérieur du conduit vagino-péritonéal qui fait communiquer librement la vaginale et la cavité du péritoine et qui s'oblitère généralement après la descente du testicule; sur quelques sujets, le conduit ne se ferme pas, ou bien ne se ferme qu'inférieurement : alors la fossette inguinale donne accès dans un cul-de-sac de profondeur variable dont le fond est plus ou moins rapproché de la séreuse testiculaire. La femme peut présenter une disposition de ce genre autour du ligament rond (canal de Nuck).

Ces trois fossettes, à peu près constantes, ne sont pas également prononcées dans tous les cas, ce qui tient à la différence des reliefs formés par l'artère épigastrique et le cordon de l'artère ombilicale. J. Cloquet n'en décrivait même que deux, séparées par cette artère, et nous avons indiqué les cas dans lesquels la fossette moyenne fait défaut. Elles constituent, grâce à leurs relations avec le canal inguinal, des points faibles de la paroi abdominale par lesquels se font les hernies inguinales : la pression des viscères s'exerçant sur leur partie déclive tend à la déprimer davantage et à la faire pénétrer dans le canal d'autant plus facilement que le tissu cellulaire sous-péritonéal, d'une assez grande laxité, ne s'oppose guère au glissement de la séreuse.

En arrière des fossettes inguinales, le péritoine se réfléchit sur le fascia iliaca auquel il est relié par un tissu cellulaire lâche et abondant, facile à décoller: c'est dans ce tissu cellulaire que l'on chemine pour aller poser une ligature sur les artères iliaques situées immédiatement sous le péritoine à la limite interne de la fosse iliaque. En arrière de cette ligne de réflexion qui répond à peu près à l'arcade de Fallope, et vers sa partie interne, Velpeau a placé deux fossettes qu'il a désignées sous le nom de fossettes crurales interne et externe; pour lui elles seraient situées sur l'orifice supérieur du canal crural, l'une en dedans, l'autre en dehors de l'artère épigastrique, et par conséquent toutes les deux en arrière des fossettes inguinales moyenne et externe. En réalité ces fossettes n'existent pas à l'état normal, bien que certains auteurs admettent encore l'existence d'une dépression péritonéale unique ou fossette crurale sur la partie la plus interne de l'anneau crural; il est vrai qu'avec le doigt on peut facilement refouler le péritoine dans la partie interne du canal crural, là où se font la plupart des hernies de ce nom; mais si en l'absence de cet artifice on trouve une dépression, une fossette crurale, c'est qu'il y a déjà un commencement de hernie : c'est du moins l'opinion de M. Tillaux, et Malgaigne pensait déjà de même.

Enfin, on peut rencontrer une dernière fossette, non plus sur la paroi abdominale antérieure proprement dite, mais sur la paroi antérieure du petit bassin, au niveau du canal sous-pubien. C'est chez les sujets amaigris, ou encore chez les vieilles femmes qui ont eu plusieurs enfants, que l'on peut trouver cette dépression ; elle a la forme d'un entonnoir; il est facile de l'accentuer par la pression du doigt vers le canal sous-pubien; elle est le siége de la plupart des hernies obturatrices et prend le nom de fossette sous-pubienne. On la rencontre assez rarement.

Si maintenant nous jetons un regard d'ensemble sur la partie sous-ombilicale du péritoine et si, à l'exemple de la plupart des anatomistes, nous explorons le trajet de la séreuse sur une section transversale de l'abdomen passant par l'ombilic, nous constaterons, en partant de ce point pour faire le tour de la ligne de section, que le péritoine tapisse d'abord la paroi antéro-latérale droite de l'abdomen jusqu'à la rencontre du côlon ascendant ; puis il revêt successive-

ment les faces latérale droite, antérieure et latérale gauche de ce côlon, lui constituant ou non un méso peu développé, et redevient pariétal jusqu'à la racine du mésentère. Il forme ensuite le feuillet latéral droit de ce dernier, contourne l'intestin grêle, devient feuillet latéral gauche du mésentère et gagne enfin la demi-circonférence gauche de l'abdomen sur laquelle il se comporte comme à droite. Il y a donc, de chaque côté du mésentère, deux bandes verticales de péritoine pariétal qui se continuent toutes les deux, en haut, avec le feuillet inférieur du mésocôlon transverse; en bas, celle de gauche se prolonge directement jusque dans le petit bassin, tandis que celle de droite est limitée par la rencontre de l'iléon avec le cæcum; seulement, comme ces derniers organes sont peu saillants, on peut considérer la bande droite comme étant continuée par le péritoine de la fosse iliaque. Le mésentère formant une cloison antéro-postérieure étendue obliquement du corps de la troisième vertèbre lombaire à la symphyse sacro-iliaque droite, il en résulte que les épanchements sanguins nés à sa droite se dirigent vers la fosse iliaque correspondante, tandis que ceux qui naissent à gauche vont dans le petit bassin.

2° *Péritoine sus-duodénal.* Au-dessus du duodénum comme au-dessous, le péritoine se compose d'un repli principal qui représente le mésogastre fœtal, et de quelques replis accessoires qui n'en sont que des dépendances plus ou moins développées; seulement ce repli principal n'est plus disposé de la même façon générale que le précédent. Tandis que ce dernier, présentant l'intestin le long de son bord libre, avait un bord adhérent moins long que l'autre bord, et servait manifestement de ligament à la partie sous-duodénale du tube digestif, l'autre au contraire possède un bord adhérent beaucoup plus développé que son bord libre et ne se borne pas à fixer la partie sus-duodénale du tube digestif à la paroi abdominale; mais il sert aussi de ligament pour le foie. La disposition des parties comprises entre les bords libres et adhérents du repli présente une grande complication chez l'adulte à cause de l'existence du grand épiploon, dont on ne peut saisir la signification anatomique réelle qu'en recourant à l'anatomie du fœtus ou à l'anatomie comparée. Pour décrire cette portion du péritoine viscéral, nous suivrons un ordre un peu différent de celui que l'on adopte habituellement, espérant que notre manière de faire sera plus utile que l'autre à l'intelligence du péritoine considéré aux différents âges de la vie.

Nous avons vu que le mésocôlon transverse recouvre la troisième portion du duodénum par son bord adhérent et l'applique contre la paroi abdominale postérieure; il n'y a pas de méso en arrière du duodénum, et cette partie du tube digestif passe comme un tunnel oblique sous la racine du mésocôlon transverse; au-dessous de cette racine nous avons vu l'intestin grêle se munir du repli mésentérique; au-dessus on voit naître le grand repli sus-duodénal qu'il nous faut étudier.

C'est chez le fœtus qu'il se présente avec tous ses caractères distinctifs, car plus tard il se confondra dans une partie de son étendue avec le mésocôlon transverse; chez les animaux, il en reste distinct pendant toute la vie. Considéré chez le fœtus ou chez les animaux, le repli sus-duodénal constitue une grande membrane falciforme qui présente un bord libre et un bord adhérent.

Le bord libre, concave d'une façon générale, est relativement très-court; il s'étend de la deuxième portion du duodénum à l'ombilic en suivant dans une certaine portion de sa longueur la face inférieure du foie au niveau de laquelle il est parfois interrompu; dans son épaisseur sont logés : du duodénum au hile du foie, la veine porte, le canal cholédoque et l'artère hépatique; du hile à

l'ombilic, la veine ombilicale ou le cordon fibreux qui la remplace chez l'adulte.

Le bord adhérent s'insère successivement aux parois postérieure, supérieure et antérieure de l'abdomen. Sa ligne d'insertion commence à la deuxième portion du duodénum, se dirige d'abord horizontalement à gauche en passant au devant de la colonne vertébrale, parallèlement au mésocôlon transverse, tout près de lui et au-dessus. Arrivée au niveau de la queue du pancréas, elle se relève en haut, dans la direction du bord postérieur de la rate, continue sur le diaphragme cette direction, puis se recourbe à droite pour gagner le cardia où se termine la partie postérieure du bord adhérent. La ligne d'insertion court ensuite du cardia à la veine cave inférieure où elle semble se perdre, mais elle reparaît bientôt en avant de cette veine, et de là se dirige à peu près en ligne droite vers l'ombilic, là elle se termine en rejoignant l'extrémité antérieure du bord libre pour constituer la pointe du repli sus-duodénal.

Entre ces deux bords s'étend le repli ; il est formé de deux feuillets péritonéaux adossés l'un à l'autre dans une bonne partie de leur étendue, mais écartés au niveau de la rate, de l'estomac et du foie, pour enfermer ces organes dans leur épaisseur. Grâce à la direction de l'estomac et aux rapports de son extrémité droite avec le foie, la portion stomacale du repli et celles qui lui sont adjacentes forment une sorte de cloison membraneuse verticale et transversale, tendue dans la partie supérieure de la cavité péritonéale, à peu près parallèlement à la paroi abdominale postérieure. Cette cloison constitue avec cette paroi une sorte de sac rétro-stomacal fermé de toutes parts, sauf au niveau de la face inférieure du foie où il s'ouvre dans la cavité par un orifice rétréci appelé hiatus de Winslow. Ce diverticule de la cavité péritonéale prend le nom d'arrière-cavité des épiploons, parce qu'on a donné le nom d'épiploon aux parties du repli qui ne sont pas occupées par les viscères. Ainsi, on a nommé grand épiploon la partie comprise entre la paroi abdominale postérieure et la grande courbure de l'estomac, épiploon pancréatico-splénique celle qui va du pancréas à la rate, gastro-splénique celle qui relie la rate à l'estomac, et enfin gastro-hépatique ou petit épiploon celle qui s'étend de la petite courbure de l'estomac d'une part au diaphragme et au foie d'autre part. Étudions maintenant ces diverses portions du repli en y joignant la description de certains ligaments qui entrent également dans sa constitution ; nous terminerons par un coup d'œil d'ensemble sur l'arrière-cavité des épiploons.

Grand épiploon. C'est la portion la plus bizarre et la plus étendue du repli sus-duodénal ; nous avons dit qu'il s'étend d'arrière en avant, de la paroi abdominale postérieure à la grande courbure de l'estomac ; latéralement il va du duodénum, auquel il se fixe, à la rate au niveau de laquelle il se continue, sans limites précises, avec l'épiploon gastro-splénique et l'épiploon pancréatico-splénique. Chez le fœtus, à une période relativement peu avancée de la vie intra-utérine, le grand épiploon est tendu assez directement entre ses différents points d'insertion ; il est formé par deux feuillets péritonéaux adossés qui s'élèvent de la paroi abdominale postérieure à peu près parallèlement à ceux du mésocôlon transverse sans se confondre avec eux, et qui se dirigent en avant, par-dessus ce mésocôlon, pour se jeter sur la grande courbure de l'estomac, en se continuant l'un sur la face postérieure, l'autre sur la face antérieure de cet organe ; la queue du pancréas est souvent comprise dans son épaisseur. A ce moment, le grand épiploon représente d'une façon très-manifeste le mésogastre primitif dévié de sa situation primordiale par l'évolution de l'estomac. Plus tard il n'en

sera plus de même, car l'épiploon se fusionnera quelque temps avant la naissance avec le feuillet supérieur du mésocôlon transverse. Chez l'enfant, la fusion n'est pas toujours complète, et il est souvent possible de retrouver les traces de l'indépendance primitive, principalement vers les extrémités du mésocôlon où l'on voit la racine de l'épiploon s'écarter de celle du mésocôlon pour se diriger à droite vers la deuxième portion du duodénum, à gauche vers l'extrémité inférieure de la rate. Chez l'adulte elle est complète, et il semble que la racine du mésocôlon transverse soit aussi celle du grand épiploon : c'est pourquoi les anatomistes ont continué de considérer l'origine du grand épiploon comme se faisant au bord antérieur du côlon transverse ; pour eux, les feuillets du mésocôlon transverse, après avoir englobé l'intestin, se rejoignent en avant de lui pour devenir les deux feuillets qui constituent la lame épiploïque. En réalité, s'il semble en être ainsi après la naissance, il n'en est pas moins vrai que l'on doit considérer le feuillet supérieur du mésocôlon transverse, unique en apparence, comme constitué par trois feuillets péritonéaux superposés et fusionnés.

Si dans l'âge fœtal le grand épiploon va presque directement de son insertion postérieure à l'estomac, il n'en est pas de même dans les derniers mois de la vie intra-utérine et après la naissance : on voit alors s'hypertrophier considérablement la partie comprise entre le côlon transverse et la grande courbure ; la lame formée par les deux feuillets du repli prend chez l'adulte une dimension telle qu'après avoir dépassé le colon elle descend au devant des intestins jusqu'à une petite distance du pubis, puis se recourbe brusquement sur elle-même d'arrière en avant et remonte vers l'estomac en s'appliquant au devant de sa portion descendante. La portion descendante et la portion ascendante sont formées chacune de deux feuillets péritonéaux adossés ; dans le principe elles sont indépendantes l'une de l'autre, ne sont soudées que par leurs bords et constituent une sorte de bourse aplatie que l'on peut insuffler par l'hiatus de Winslow, mais plus tard elles se fusionnent par toute leur surface ; dans le principe, chaque lame se présente sous la forme d'une membrane mince, transparente, parcourue par des vaisseaux volumineux et parfaitement continue ; après la fusion il reste une membrane unique, qui se troue de façon à présenter l'aspect d'un réseau à travées plus ou moins volumineuses, à mailles plus ou moins irrégulières, et qui est susceptible de se charger de graisse.

Considéré chez l'adulte exclusivement, le grand épiploon est une lame de forme à peu près quadrilatère, disposée à la manière d'un tablier sur les circonvolutions de l'intestin grêle et parfois sur les côlons ascendant et descendant qu'elle sépare de la paroi abdominale antérieure ; il en résulte que dans les hernies traumatiques ou autres qui se font à travers cette paroi l'épiploon recouvre habituellement les viscères herniés. Son bord inférieur généralement convexe et plus ou moins sinueux descend souvent plus à gauche qu'à droite ; il atteint généralement le niveau des arcades crurales, aussi le rencontre-t-on souvent dans les hernies de cette région. Il y a du reste de grandes variétés individuelles : tantôt on trouve le grand épiploon étalé d'une manière irrégulière au devant des circonvolutions intestinales ; tantôt replié sur lui-même il est déjeté d'un côté ou de l'autre ; d'autres fois, tendu comme une corde adhérente par ses deux extrémités, il forme une bride susceptible de devenir l'agent d'un étranglement intestinal ; enfin, il n'est pas excessivement rare, d'après Cruveilhier, de le trouver renversé de bas en haut entre le diaphragme d'une part, le foie et l'estomac d'autre part.

Épiploon pancréatico-splénique. Nous avons vu que la queue du pancréas est souvent comprise entre les feuillets d'origine du grand épiploon; cette extrémité du pancréas est parfois contiguë à la rate, mais parfois aussi elle s'en éloigne et les deux feuillets du grand épiploon s'adossent alors entre elle et la rate pour continuer jusqu'à cet organe la paroi de la bourse épiploique; c'est cette portion de notre grand repli qui constitue l'épiploon pancréatico-splénique: elle ne mériterait guère d'être distinguée du grand épiploon, si parfois elle n'était assez développée pour former une sorte de diverticule de ce dernier.

Ligament phrénico-splénique. On entend par là cette portion de notre grand repli qui est tendue entre le diaphragme et le bord postérieur de la rate; au niveau de ce bord postérieur, les deux feuillets du ligament s'écartent; le feuillet externe tapisse successivement la face externe, le bord antérieur et la partie interne de la rate qui s'étend de ce bord antérieur au hile de l'organe, puis il se recourbe en dedans pour tapisser en avant les vaisseaux courts qui vont de la rate à l'estomac; le feuillet interne tapisse la partie postérieure de la face interne de la rate jusqu'au hile pour se refléchir vers l'estomac. Sur certains sujets, ainsi que Morel l'a démontré, le ligament phrénico-splénique affecte une autre disposition; ses deux feuillets cheminent directement sans s'écarter jusqu'au pédicule vasculaire gastro-splénique, en dedans de la rate par conséquent; arrivés là, ils s'écartent pour se porter, l'un à droite vers l'estomac, l'autre à gauche vers la rate; celui-ci se recourbe brusquement en arrière et tapisse successivement toutes les faces de la rate jusqu'à ce qu'il arrive sur la face antérieure du hile. Dans ce cas, la rate n'est donc fixée que par son hile et n'est pas comme d'habitude comprise dans l'épaisseur du repli sus-duodénal. Le ligament phrénico-splénique contient une petite branche de l'artère diaphragmatique gauche. Au niveau du bord supérieur de la rate les deux feuillets du repli restent adossés comme au niveau de son bord postérieur: ils continuent jusqu'au cardia le ligament précédent qui prend alors le nom de phrénico-gastrique en raison de ses connexions.

En somme, les ligaments phrénico-gastrique, phrénico-splénique, ainsi que l'épiploon pancréatico-splénique, ne sont que les trois portions continues du repli qui réunit la grosse tubérosité de l'estomac à la paroi abdominale postérieure et qui contient ou non la rate dans son épaisseur; ils sont complétés entre la rate et l'estomac par l'épiploon gastro-splénique.

Épiploon gastro-splénique. Très-court, il réunit la scissure de la rate avec le grand cul-de-sac de l'estomac; son feuillet antérieur va de la partie antérieure de la face interne de la rate à la face antérieure de l'estomac en passant au devant des vaisseaux courts; son feuillet postérieur s'étend, par derrière ces vaisseaux, de la partie postérieure de la face interne de la rate à la face postérieure de l'estomac; il fait partie de l'arrière-cavité des épiploons. Nous avons déjà dit que ce feuillet postérieur reçoit parfois l'insertion du ligament phrénico-splénique.

Toutes ces lames de noms divers qui abordent l'estomac par sa grande courbure et sa grosse tubérosité ne sont donc que des départements particuliers et plus ou moins bien limités d'une seule et même membrane composée de deux feuillets; ces feuillets naissent de la paroi abdominale postérieure; l'un d'eux forme toujours paroi à l'arrière-cavité des épiploons, tandis que l'autre regarde la grande cavité péritonéale. Arrivés sur l'estomac, ils s'écartent pour former le revêtement séreux de ses faces, puis ils vont s'adosser de nouveau l'un à

l'autre, au niveau de sa petite courbure et de la première portion du duodénum, pour constituer le petit épiploon ou épiploon gastro-hépatique.

Épiploon gastro-hépatique. Cette membrane, continuation de notre grand repli, est une sorte de lame mince et transparente tendue entre l'estomac et le duodénum d'une part, le diaphragme et le foie d'autre part. Inférieurement elle s'insère à la petite courbure tout entière, depuis le cardia jusqu'au pylore, et à la première portion du duodénum ; elle s'attache supérieurement : 1° au diaphragme depuis le cardia jusqu'à la partie postérieure du sillon antéro-postérieur gauche du foie, c'est-à-dire jusqu'à la face gauche du lobule de Spigel ; 2° au foie dans la partie postérieure de ce sillon et au sillon transverse. Entre ce sillon transverse et le duodénum, elle présente un bord libre qui forme la demi-circonférence antérieure de l'hiatus de Winslow et comprend dans son épaisseur le conduit biliaire, la veine porte, l'artère hépatique et les nerfs qui vont au foie. Certains anatomistes ont nommé ligament hépato-duodénal ce bord du petit épiploon, et repli phrénico-œsophagien la partie un peu épaissie qui confine à l'œsophage. Le lobe de Spigel s'aperçoit par transparence à travers la membrane, et celle-ci présente de grandes variations de surface qui dépendent du plus ou moins de distension de l'estomac ; ce dernier, en se remplissant, s'insinue entre les lames de l'épiploon, se rapproche du foie et diminue d'autant l'étendue de la lame gastro-hépatique qui, par sa direction, constitue un véritable ligament stomacal beaucoup mieux que le grand épiploon.

Arrivé au foie, notre grand repli sus-duodénal semble définitivement interrompu par cet organe, mais l'interruption n'est qu'apparente. Sur certains sujets, si l'on porte l'index gauche sur la face convexe du foie en suivant le ligament suspenseur jusqu'au ligament coronaire, et si en même temps on introduit l'index droit par l'hiatus de Winslow jusqu'à la face postérieure du lobule de Spigel, on constatera que les doigts sont en regard et ne sont séparés que par la veine cave inférieure; cette veine interrompt seule la ligne d'insertion et l'on peut se convaincre que le ligament suspenseur du foie continue sur la face inférieure du diaphragme la ligne d'insertion diaphragmatique de l'épiploon gastro-hépatique. Sur d'autres sujets la continuité est moins évidente à cause d'une plus grande épaisseur du ligament coronaire. D'autre part, le bord libre de l'épiploon, celui qui borde en avant l'hiatus de Winslow, se prolonge sur la face inférieure du foie par le cordon fibreux de la veine ombilicale logé, comme on sait, dans la partie antérieure du sillon longitudinal gauche du foie ; enfin, en avant du foie, ce cordon fibreux rejoint le ligament suspenseur et forme avec lui la faux de la veine ombilicale. N'est-il pas logique dès lors de considérer le ligament suspenseur, le cordon fibreux et la faux comme des parties constituantes du repli? Le ligament suspenseur est comparable au ligament phrénico-splénique ; comme lui il se compose de deux feuillets péritonéaux adossés qui vont du diaphragme à la face convexe du foie et s'écartent en arrivant sur cet organe; le feuillet gauche tapisse successivement la face supérieure, les bords libres et la face inférieure du lobe gauche du foie jusqu'au sillon longitudinal gauche ; là il se continue en arrière avec le feuillet antérieur de l'épiploon gastro-hépatique, en avant avec le cordon fibreux de la veine ombilicale; le feuillet droit tapisse la face supérieure, les bords libres et la face inférieure du lobe droit, jusqu'à ce qu'il rencontre le précédent : on doit donc admettre que le foie est inclus entre les deux feuillets du ligament suspenseur qui se dédouble à la manière de tous les mésos. Toutefois il y a quelque chose

de choquant tout d'abord dans cette comparaison, et cela pour deux raisons : la première, c'est l'énorme volume du foie comparé à la brièveté du ligament; la seconde, c'est la présence du ligament coronaire en arrière du foie. Ce dernier ne semble pas en effet appartenir au même système de replis : formé par deux lames péritonéales à direction transversale qui abandonnent le diaphragme pour se jeter presque immédiatement sur le bord postérieur du foie, il est par conséquent presque perpendiculaire au ligament suspenseur ; ses feuillets sont assez écartés l'un de l'autre au niveau du bord postérieur de l'organe, mais à chacune de ses extrémités ils se rapprochent pour former les ligaments triangulaires (*voy.* FOIE). Cependant, si l'on suppose pour un instant que le foie soit très atrophié et réduit à une mince lame étendue de ses vaisseaux afférents à son vaisseau efférent, il sera bien évident que l'épiploon gastro-hépatique et le ligament suspenseur sont la continuation l'un de l'autre ; il n'y aura plus de ligament coronaire, et celui-ci ne paraîtra nécessaire que si l'on restitue au foie ses dimensions primitives, si étendues dans le sens transversal. Le ligament coronaire et ses annexes les ligaments triangulaires ne sont donc en somme que des dépendances du ligament suspenseur et partant de notre grand repli sus-duodénal.

En terminant l'histoire de ce repli, mentionnons que dans quelques cas le péritoine de la face inférieure du foie fournit un petit méso à la vésicule biliaire, et que le col de cette dernière peut être rattaché au côlon transverse par un prolongement du grand épiploon.

Arrière-cavité des épiploons. C'est un diverticule de la cavité péritonéale qui est situé, comme nous l'avons déjà indiqué, entre la paroi abdominale postérieure et le grand repli sus-duodénal. L'hiatus de Winslow y donne accès. L'arrière-cavité des épiploons, aplatie d'avant en arrière, ne présente son complet développement que chez le fœtus. A cet âge de la vie, sa paroi postérieure est formée par le feuillet pariétal depuis l'insertion diaphragmatique du petit épiploon jusqu'à l'origine du grand, puis par la lame postérieure de ce dernier ; sa paroi antérieure est constituée, en allant de haut en bas, par l'épiploon gastro-hépatique, la face postérieure de l'estomac et la lame antérieure du grand épiploon ; en bas elle possède les mêmes limites latérales que la bourse épiploïque : en haut elle est fermée à gauche par les ligaments phrénico-splénique et phrénico-gastrique, ainsi que par la face interne de la rate dans sa partie postérieure, par l'épiploon gastro-splénique et l'épiploon pancréatico-splénique : à droite elle s'ouvre dans la grande cavité péritonéale par l'hiatus de Winslow. Celui-ci est bordé en avant par le bord droit de l'épiploon gastro-hépatique et les vaisseaux qu'il renferme, en arrière par la veine cave inférieure. Par l'hiatus, on peut insuffler l'arrière-cavité et la mettre en évidence.

Chez l'adulte, la bourse épiploïque étant oblitérée dans presque toute son étendue par la fusion de ses parois, l'arrière-cavité est réduite à la partie située en arrière de l'estomac et de l'épiploon gastro-hépatique. Sur sa paroi postérieure on remarque surtout un relief transversal formé par les vaisseaux coronaires stomachiques qui se rendent au cardia : il en résulte une sorte de rétrécissement qui sépare l'arrière-cavité en deux portions largement communicantes.

Pour terminer, pratiquons maintenant une coupe transversale de l'abdomen et voyons quel est le trajet de la séreuse au niveau de l'estomac. Partant du milieu de la paroi abdominale antérieure pour se diriger à gauche, le péritoine suit cette paroi jusqu'au bord postérieur de la rate, se réfléchit vers ce bord en

formant le feuillet externe du ligament phrénico-splénique et tapisse la face externe, puis la face interne de la rate jusqu'au hile. Là il forme le feuillet antérieur de l'épiploon gastro-splénique et recouvre ensuite la face antérieure de l'estomac, se continuant au-dessus et au-dessous de cet organe avec le feuillet antérieur du grand et du petit épiploon. Arrivé au duodénum, il rencontre la veine porte, la contourne sur son bord droit pour former la demi-circonférence antérieure de l'hiatus, puis se répand sur la face postérieure de l'estomac au-dessus et au-dessous duquel il devient grand et petit épiploon. Il aborde ensuite la rate après avoir constitué le feuillet postérieur de l'épiploon gastro-splénique, recouvre la partie postérieure de la face interne de la rate, forme le feuillet droit du ligament phrénico-splénique et redevient pariétal sur la paroi abdominale postérieure, en passant au devant de l'aorte, puis de la veine cave inférieure au niveau de laquelle il forme la demi-circonférence postérieure de l'hiatus. A partir de ce moment, il reste pariétal, le long de la face inférieure du foie d'abord, revient en avant, puis se dirige finalement vers son point de départ sans rencontrer sur son trajet autre chose que le léger relief formé par la faux de la veine ombilicale.

Disons cependant, pour finir, que l'on observe souvent un petit repli triangulaire tendu entre la face inférieure du foie et l'extrémité supérieure du rein droit; il est connu sous le nom de ligament hépato-rénal.

En résumé, le péritoine est une séreuse très-étendue et très-compliquée; sa complication résulte du grand nombre d'organes auxquels il est destiné et ne porte guère que sur le feuillet viscéral; elle est plus apparente que réelle, on peut la rapprocher assez facilement de la grande simplicité du péritoine initial et se convaincre que tous les plis, mésos, ligaments, épiploons formés par le péritoine, font partie de deux systèmes seulement qui ont pour trait d'union le duodénum.

§ II. **Histologie.** Le péritoine est une membrane distincte des organes qu'il tapisse. Bichat l'avait déjà dit sans le démontrer; Velpeau prétendit démontrer le contraire (*voy.* SÉREUX), mais l'histologie a pleinement confirmé les idées de Bichat, et nous pouvons dire, sans nous arrêter à fouiller davantage le passé, qu'aujourd'hui tous les histologistes sont d'accord pour reconnaître à cette séreuse une individualité propre qu'elle possède à la surface de tous les viscères aussi bien que sur les parois de l'abdomen.

Cette membrane se compose essentiellement de deux couches intimement unies, bien que distinctes par leur constitution histologique; la plus superficielle est de nature épithéliale, l'autre de nature conjonctive. Ces deux couches ne manquent en aucun point (Ch. Robin), quoique certains auteurs aient prétendu que le péritoine soit réduit par places à la couche épithéliale seule. On admet parfois cependant une troisième assise à la séreuse que nous étudions, mais elle ne peut réellement pas être considérée comme en faisant partie intégrante; formée de tissu cellulaire lâche, chargée de relier la membrane aux plans sous-jacents, comparable sous ce rapport au tissu cellulaire sous-cutané, elle est d'abondance et de laxité variables selon les points, possède la faculté de se charger de graisse en grande quantité chez les individus doués d'embonpoint et manque totalement au niveau de certains viscères; elle n'appartient pas plus au péritoine que le tissu cellulaire sous-cutané à la peau. Toutefois c'est dans son épaisseur que cheminent et se ramifient les vaisseaux et les nerfs qui se

distribuent au péritoine. On lui donne le nom de tissu cellulaire sous-péritonéal et l'on a remarqué qu'en général ce tissu est plus abondant et plus lâche sur les parois de l'abdomen que sur les viscères; les infiltrations de toute nature (sang, urine, bile, etc.) s'y font assez facilement; il est le siége des phlegmons sous-péritonéaux.

Nous devons donc décrire successivement l'épithélium et la membrane conjonctive sous-jacente que l'on pourrait appeler avec M. Richet le derme du péritoine, car elle est « l'homologue du chorion des muqueuses, du derme cutané » (Ch. Robin). Ces deux couches, considérées individuellement, sont formées partout des mêmes éléments constituants; elles se prêtent par conséquent à une description générale; cependant il y a certains points où ces éléments ne sont pas agencés comme partout ailleurs, et il en résulte des différences notables dans la structure de tel ou tel département de la membrane. Le grand épiploon, par exemple, ne ressemble pas au centre phrénique, ni celui-ci au mésentère ou au péritoine pariétal' : il nous faudra donc consacrer un paragraphe spécial à chaque cas particulier. Aussi étudierons-nous successivement : 1° la trame conjonctive ou derme du péritoine; 2° l'épithélium qui la tapisse; 3° le grand épiploon; 4° le centre phrénique. A propos de ce dernier, nous traiterons des relations de la séreuse avec les lymphatiques, puis nous terminerons par la description des vaisseaux et des nerfs.

1° *Trame conjonctive ou derme du péritoine.* C'est une membrane d'épaisseur variable, mais en général fort mince; elle mesure de 90 à 120 μ sur les parois de l'abdomen et de 45 à 67 μ sur les viscères (Kölliker), ce qui permet d'apercevoir plus ou moins franchement la couleur de ces derniers par transparence. Sa face libre, nettement limitée, supporte l'épithélium et présente, même quand cet épithélium est tombé, un aspect remarquablement lisse et poli, tandis que sa face adhérente unie aux tissus sous-jacents par de nombreux prolongements possède une apparence terne et irrégulière. M. Ranvier, dans sa technique, en a donné une bonne description, basée sur d'ingénieux procédés de démonstration, mais il l'a donnée d'après l'étude du mésentère de certains animaux, tels que le chien, le lapin, le cochon d'Inde, le rat, et il estime que l'on pourrait fort bien appliquer au mésentère de l'homme ce qu'il dit du mésentère de ces mammifères. Cela est vrai, d'une façon générale, mais il y a toutefois, comme nous le verrons, de légères différences à signaler.

Or le mésentère se compose de deux feuillets péritonéaux, adossés par leur face profonde et réunis l'un à l'autre par une nappe de tissu cellulaire lâche dans laquelle cheminent les vaisseaux, nerfs et lymphatiques de l'intestin. Ce tissu cellulaire, qui n'est autre que le tissu cellulaire sous-péritonéal, est plus abondant chez l'homme que chez les animaux précédemment indiqués et, si chez ces derniers on peut étudier le péritoine en disposant simplement à plat sous le microscope une portion du mésentère non dédoublé, chez l'homme au contraire il faut le dédoubler pour obtenir une transparence suffisante. On y arrive en y insufflant de l'air par la méthode des injections interstitielles préconisées par M. Ranvier. Quoi qu'il en soit, la trame péritonéale se compose dans tous les cas de faisceaux conjonctifs, de fibres élastiques et d'une substance amorphe : ces éléments sont disposés de la façon suivante quand la membrane a été suffisamment tendue.

Les faisceaux conjonctifs sont rectilignes et cheminent en tous sens dans la préparation : chez le lapin, « ils ont de 5 à 12 μ de diamètre, se divisent pour

donner naissance à des faisceaux plus petits, ceux-ci vont s'accoler avec d'autres pour former des faisceaux plus gros, mais jamais un faisceau ne perd son individualité; on peut le suivre partout sur son parcours, soit qu'il soit divisé, soit qu'il soit réuni à d'autres. Il n'y a donc pas pour ces faisceaux de véritables anastomoses telles qu'en présentent les fibres élastiques. En outre, il n'est pas rare de rencontrer dans ces préparations des faisceaux qui se croisent à la façon de deux anses de fil placées l'une dans l'autre » (Ranvier). Ces faisceaux se présentent tous dans leur continuité et l'on n'y observe aucune trace de rupture: ils appartiennent donc bien en propre à la membrane; c'est surtout à eux qu'elle doit son individualité. Ici la séreuse, isolée du tissu conjonctif sous-péritonéal et examinée entre les rayons vasculaires du mésentère, est si mince, que les faisceaux conjonctifs, non-seulement ne forment pas plusieurs plans, mais ne constituent même pas un plan continu; ils laissent entre eux des espaces qui sont comblés par la substance amorphe et l'on ne voit pas de cellules plates moulées à leur surface, en sorte que ce stroma est un tissu conjonctif sans cellules, selon l'expression de M. Ranvier. Mais dans des parties plus épaisses, comme sur la paroi abdominale, ou encore chez l'homme, les faisceaux conjonctifs sont sur plusieurs plans et passent les uns sur les autres; ils ne sont pas non plus toujours contigus. Parmi les espaces qu'ils limitent, les plus superficiels sont comblés par la substance amorphe; les autres sont de simples espaces lymphatiques avec cellules plates disposées sur les parois et cellules lymphatiques libres dans l'intérieur.

La substance amorphe est hyaline, sans noyaux ni granules à l'état normal. Tenace, homogène et peu extensible (Ch. Robin), elle forme à la surface libre de la membrane une couche limitante très-mince, basement-membrane de Tood et Bowman, qui s'étale comme un vernis sur les éléments figurés de la trame et les dépasse légèrement. C'est à elle autant qu'à l'épithélium qu'il faut attribuer l'aspect lisse et poli du péritoine, car selon la remarque faite par Ch. Robin cet aspect persiste sur le cadavre, même après la chute de cet épithélium. Elle s'enfonce entre les fibres en diminuant de quantité à mesure qu'on gagne vers la surface adhérente de la séreuse. C'est elle qui assure la continuité de la membrane dans les points où celle-ci ne possède qu'une seule couche de faisceaux conjonctifs plus ou moins écartés les uns des autres.

Les fibres élastiques y sont nombreuses, minces et fréquemment anastomosées. Chez le lapin, elles s'élargissent aux points anastomotiques, en forme de lames aplaties et perforées de trous de dimensions variables (Ranvier), en sorte que les nœuds du réseau forment de véritables lamelles élastiques irrégulièrement polygonales, qui sont reliées les unes aux autres par des fibres grêles; c'est ce qui a fait dire à M. Ranvier que « l'on peut considérer le réseau élastique du mésentère comme une membrane élastique fenêtrée dont les ouvertures seraient très-inégales ». Chez l'homme, il n'en est pas tout à fait de même: les fibres élastiques y forment un réseau très-riche, à mailles étroites, irrégulièrement polygonales, dont les nœuds sont quelquefois, mais rarement, aplatis en forme de lamelles. Dans tous les cas, ce réseau envoie par sa face profonde des fibres qui vont dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Quelle est sa situation exacte relativement à la trame conjonctive de la séreuse? Est-il placé au-dessus ou au-dessous? Dans les parties minces comme le mésentère du lapin, il paraît être situé dans le même plan: les faisceaux conjonctifs semblent alors s'entrelacer dans ses mailles; dans les parties plus épaisses, les fibres élastiques forment

différents réseaux reliés les uns aux autres de manière à constituer en réalité un réseau continu disposé sur plusieurs plans. Toutefois, Ch. Robin admet qu'à la face profonde des séreuses en général et du péritoine en particulier, « à leur face de jonction avec le tissu cellulaire sous-jacent, il existe un réseau plus ou moins riche de fibres élastiques. En certains points, ce réseau devient une couche épaisse. Son épaisseur varie de 10 à 30 μ d'une séreuse à l'autre, et même d'une région à l'autre des séreuses. Il manque partout où ces dernières adhèrent intimement, par contact immédiat de leur face profonde, à la face externe d'une membrane fibreuse comme celle du foie, de la rate, du testicule. Les faces de ce réseau élastique sont naturellement mal limitées, si tant est qu'il soit logique de l'étudier à ce point de vue, car ses fibres se continuent avec celles qui sont en petit nombre dans le reste de l'épaisseur de la séreuse et d'autre part avec celles du tissu sous-jacent ». Il y a donc pour lui une couche élastique qui limite profondément la séreuse, et c'est elle qui serait le principal réseau élastique de la membrane. Tood et Bowman, qui ont décrit et figuré cette couche pour la première fois, la considéraient comme placée immédiatement au-dessous de leur basement-membrane. Nos propres observations sur le mésentère de l'homme nous ont montré plusieurs réseaux élastiques parmi lesquels un profond, celui de Robin, et un superficiel, celui de Tood et Bowman. Ces auteurs ont donc incomplétement raison tous les deux, seulement le réseau de Tood et Bowman n'est pas toujours immédiatement sous-jacent à la membrane amorphe : souvent il en est séparé par une couche très-incomplète de faisceaux conjonctifs fins et déliés qui s'entre-croisent au-dessus de lui et sont très-écartés les uns des autres.

Telle est, d'une façon générale, la structure de la lame conjonctive du péritoine qu'il ne faut pas confondre avec le tissu cellulaire sous-jacent. Celui-ci n'offre rien de particulier au niveau des parois abdominales ; il fait défaut au niveau du foie, de la rate, de l'ovaire ; il manque également sur le centre phrénique, sur l'utérus et ses expansions musculaires, les ligaments larges, sur l'intestin grêle, excepté au niveau de sa demi-circonférence postérieure. Sur le gros intestin il est quelque peu développé et se surcharge de graisse d'une façon notable chez certains sujets : la graisse y forme des séries de pelotons plus ou moins indépendants les uns des autres, qui soulèvent la séreuse en formant le long du gros intestin des appendices en forme de franges (franges épiploïques) parfois assez longues pour s'engager dans des orifices herniaires. Dans le ligament suspenseur du foie, il est remplacé par des faisceaux conjonctifs serrés, dirigés dans le sens de la résistance à peu près parallèlement les uns aux autres. Il est abondant en général dans les mésos et y présente une laxité variable, plus grande près des viscères, pour se prêter à leurs variations de calibre. On a cité la présence de fibres lisses dans l'épaisseur du mésentère de certains animaux. Nous verrons plus loin comment la structure de la trame péritonéale se modifie dans le grand épiploon.

2° *Épithélium péritonéal.* Il appartient à la catégorie des endothéliums, nom par lequel on le désigne du reste très-souvent. Il est constitué par une seule couche de cellules disposées en revêtement continu à la surface de la séreuse, par-dessus la couche de substance hyaline. Ces cellules sont plates, polygonales, à bords rectilignes ou légèrement sinueux. Leur protoplasma, un peu granuleux parfois autour du noyau, est en général très-transparent, principalement sur les bords : ceux-ci ne se voient bien qu'après l'action du nitrate

d'argent qui marque par un fin liséré noir les contours cellulaires. Elles ont une épaisseur à peu près constante de 1 à 2 μ, tandis que leurs dimensions transversales, en moyenne de 40 à 50 μ, sont sujettes à d'assez grandes variations en plus ou en moins ; les plus petites sont généralement groupées en traînées ou en îlots qui paraissent occuper de préférence les points de la séreuse un peu excavés et soumis à de moindres frottements.

Leur noyau est un ovoïde aplati et habituellement nucléolé qui a de 9 à 12 μ de longueur ; il est plus épais que la cellule (3 à 4 μ), en sorte que, quand on examine ce dernier élément en place et de profil, il présente sur sa face libre une petite saillie au niveau du noyau. On trouve celui-ci tantôt au centre, tantôt plus près des bords de la cellule ; parfois les noyaux de deux cellules voisines sont très-rapprochés l'un de l'autre et séparés seulement par la ligne de ciment intercellulaire, comme s'ils provenaient de la division d'un noyau et d'une cellule unique : ce fait s'observe surtout chez les animaux jeunes.

Nous avons dit tout à l'heure que ces éléments épithéliaux sont disposés sur une seule couche : cependant M. Ranvier a montré dans son traité technique d'histologie que dans le mésentère du lapin on trouve çà et là, au-dessous de l'épithélium, des cellules granuleuses, à contours vagues et irréguliers ; pour lui, elles représentent « des cellules connectives ordinaires, ou mieux encore de ces cellules connectives plates qui, à la surface des tendons, sont placées au-dessous du revêtement endothélial. Comme ces dernières, elles paraissent situées immédiatement au-dessous de l'endothélium et elles ne se moulent pas sur les faisceaux ». D'autre part M. Tourneux a décrit, sous l'épithélium péritonéal des batraciens, des cellules granuleuses, cellules protoplasmatiques comme il les appelle, dont il fait des éléments jeunes destinés à remplacer les cellules superficielles. Il y aurait là, d'après M. Farabeuf (th. d'agrégation, 1876), une tendance à la stratification.

Quant à la continuité exacte de la couche épithéliale, elle a été contestée par de nombreux histologistes qui ont décrit, sous le nom de stomates, des lacunes intercellulaires. Ces lacunes ne sont visibles qu'après l'imprégnation de la séreuse par le nitrate d'argent ; elles se présentent tantôt comme un épaississement des lignes noires qui indiquent le contour des cellules, tantôt comme des espaces clairs placés au confluent de trois ou quatre cellules. Nous n'insisterons pas sur le rôle que les inventeurs ou les partisans de ces stomates (His, Recklinghausen, Œdmansson, Dybkowsky, Wagner, Schweigger-Seidel, Klein, etc.), leur ont fait jouer, soit dans l'absorption péritonéale, soit dans la migration des cellules lymphatiques, car la question n'a plus qu'un intérêt historique. Ces ouvertures sont en effet purement artificielles : elles résultent, ainsi que l'a démontré M. Ranvier, d'une action défectueuse du nitrate d'argent employé sans lavage préalable de la membrane, ou bien en solutions trop concentrées, ou bien encore dans des conditions défectueuses de lumière ; on peut les faire apparaître ou non à volonté. Toutefois M. Ranvier admet que les cellules lymphatiques ont une tendance incessante à traverser la couche épithéliale et y arrivent fréquemment ; seulement elles ne le font pas en passant dans des orifices ou stomates préformés ; chaque cellule lymphatique qui se fixe sur la couche épithéliale pour la franchir est obligée d'y faire son trou soit en écartant plusieurs cellules, soit en perforant l'une d'entre elles, ce qui est plus rare, et quand elle a passé le trou se referme derrière elle très-rapidement.

Si les stomates vrais ou faux admis par les auteurs n'existent pas ; s'ils n'em-

pêchent pas la continuité exacte du revêtement épithélial, en est-il de même des figures décrites pour la première fois par Schweigger-Seidel et Dogiel sur le centre phrénique, figures auxquelles M. Ranvier a donné le nom de puits lymphatiques? L'épithélium péritonéal y est-il continu à lui-même, ou bien s'y continue-t-il avec l'endothélium des lymphatiques? C'est une question qui sera exposée à propos du centre phrénique et des lymphatiques péritonéaux.

Du reste, nous aurons à compléter l'étude de l'épithélium péritonéal par quelques faits de détails observés, soit sur l'épiploon, soit sur le centre phrénique. Mais, avant de passer à la description de ces deux parties importantes de la séreuse, disons quelques mots de la façon dont l'épithélium péritonéal se continue avec celui de l'ovaire et des trompes quand elles existent.

L'orifice de la trompe est le seul point où l'épithélium péritonéal soit, sans conteste, discontinu avec lui-même et en continuité avec un autre revêtement épithélial, dans l'espèce humaine et dans certaines espèces animales, car il n'en est pas ainsi chez tous les êtres. Notons d'abord que chez les vertébrés inférieurs, Acraniens et Cyclostomes, Amphioxus, Lamproies, Myxinoïdes, il n'y a pas de canaux spéciaux pour conduire au dehors les œufs échappés de l'ovaire, « les œufs, après la rupture des follicules ovariques, tombent dans la cavité péritonéale comme ils tombent dans la cavité du corps chez les Cœlentérés, et sont évacués au dehors par un orifice qui, comme chez l'Amphioxus, sert encore à la sortie de l'eau de la respiration branchiale, disposition analogue à celle qui se rencontre chez des vers inférieurs, en particulier chez les Ascidies. Chez les Lamproies, les myxinoïdes et certains poissons osseux (plusieurs anguilles et tous les Salmonidés), chez lesquels l'appareil branchial n'a plus de communications avec la cavité du corps, la cavité péritonéale communique au dehors par une ouverture située en arrière de l'anus, précédée ou non de conduits très-courts, rudiments de canaux segmentaires; cet orifice prend le nom de pore génital, et sert à la sortie des œufs échappés de l'ovaire » (Rouget). Dans tous ces cas, l'épithélium péritonéal de la femelle est en partie ou en totalité un épithélium cylindrique à cils vibratiles destinés à diriger les œufs vers les orifices de sortie.

Chez des vertébrés plus élevés en organisation (Squales, Ganoïdes, Dipnoïques et Amphibiens), où il y a déjà des canaux spéciaux pour conduire les œufs au dehors, la cavité péritonéale présente encore un revêtement d'épithélium vibratile destiné à conduire les œufs vers l'orifice tubaire.

Chez les Reptiles, Oiseaux et Mammifères adultes, on ne trouve plus d'épithélium vibratile dans le péritoine, mais seulement sur les bords du pavillon de la trompe (*voy.* OVAIRE).

Pour ne parler que des Mammifères, il y en a chez lesquels l'ovaire est enfermé dans une capsule complète formée par les ligaments larges; alors la trompe s'ouvre dans cette capsule et il n'y a pas de transition possible entre l'épithélium tubaire et celui du péritoine, puisque celui-ci est complétement clos. Chez d'autres l'ovaire est recouvert par un capuchon plus ou moins complet, toujours ouvert néanmoins dans le péritoine et donnant accès à la trompe; chez d'autres, enfin, l'ovaire est complétement libre ainsi que l'orifice tubaire. La femme présente cette disposition.

Dans le cas d'ovaire libre, le seul dont nous ayons l'intention de parler, voici comment se fait la transition entre l'épithélium péritonéal d'une part et celui de l'ovaire et des trompes d'autre part.

L'épithélium de l'ovaire, dont les cellules cylindriques ou cubiques sont pourvues ou non d'un plateau sur l'organe lui-même, diminue de hauteur graduellement en s'approchant du hile. Ses noyaux deviennent ronds, puis s'aplatissent parallèlement à la surface ; les contours cellulaires s'agrandissent progressivement sur une largeur de plus de 1 millimètre avant d'acquérir le type endothélial pur, et il n'y a pas en réalité, comme Waldeyer l'avait admis, une ligne de démarcation nettement tranchée entre la forme cylindrique et la forme aplatie (d'Antin, thèse de Paris, 1882).

Quant à la trompe, son épithélium dépasse le bord libre du pavillon et forme en dehors de lui une bordure de 1/2 à 1 millimètre de large composée de cellules cylindriques à cils vibratiles. A cette bordure succède une ou deux rangées de cellules à plateau, mais dépourvues de cils ; ces cellules sont allongées parallèlement à la ligne de séparation ; elles répondent d'un côté à un grand nombre de cellules ciliées, de l'autre à un plus petit nombre de cellules qui s'aplatissent et deviennent semblables à celles du revêtement séreux. Parfois, en dehors de cette zone, on trouve des traînées ou des îlots de cellules ciliées situés dans la direction de l'ovaire et isolés au milieu de l'épithélium péritonéal. C'est en se basant sur l'anatomie comparée, sur l'étude du développement et aussi sur certains faits pathologiques, que Waldeyer, Romiti, Balfour, Malassez, de Sinéty, etc., ont été amenés à considérer l'épithélium ovarien comme une dépendance de l'épithélium des voies génitales. Il faut dire cependant que d'autres savants non moins autorisés (Kölliker, Kapff, van Beneden, Balbiani, Ch. Robin, etc.) en font une dépendance de la séreuse. La discussion de ces opinions nous entraînerait hors de notre sujet ; on les trouvera exposées dans la thèse de d'Antin, déjà citée.

Tout ce que nous avons dit jusqu'à présent se rapporte soit à la trame, soit à l'épithélium du péritoine considéré en général sur les parois de l'abdomen, les viscères et les mésos ; il nous faut maintenant décrire les particularités relatives au grand épiploon et au centre phrénique.

Grand épiploon. A la naissance, ce repli du péritoine est une membrane mince, continue, composée de deux feuillets séreux adossés l'un à l'autre par leur face profonde ; ils offrent une constitution histologique analogue à celle que M. Ranvier a attribuée au péritoine du mésentère du lapin, avec cette différence toutefois que le réseau élastique y fait complétement défaut. On y voit en outre des vaisseaux, en voie de formation, sur lesquels nous n'avons pas à insister. Plus tard, le grand épiploon forme en s'allongeant une véritable bourse aplatie (*bursa omentalis*) qui descend au devant des intestins : les deux lames qui la composent alors pour former sa paroi antérieure et sa paroi postérieure s'uniront plus tard l'une à l'autre d'une façon plus ou moins complète, en sorte que dans les points où l'union ne s'est pas faite le grand épiploon doit se composer théoriquement de quatre feuillets séreux réunis deux à deux.

Chez l'adulte, il est impossible de démontrer histologiquement ces quatre feuillets ; on ne peut même pas en démontrer deux dans les portions de membrane qui représentent encore les parois non fusionnées de la bourse primitive. Ces parois se sont trouées avec l'âge, en sorte que l'épiploon de l'adulte se compose en réalité de deux membranes fenêtrées, distinctes sur certains points seulement, et réunies partout ailleurs au moyen de filaments conjonctifs de façon à constituer en somme une lame unique grossièrement réticulée. C'est aux portions non fusionnées qu'il faut s'adresser pour prendre une bonne idée

de la structure du grand épiploon. Il se montre alors chez l'homme et chez beaucoup d'animaux sous la forme d'un réseau fort élégant, quoique très-irrégulier dans les dimensions de ses mailles et de ses travées. Ces dernières sont formées essentiellement par des faisceaux du tissu conjonctif, les plus petites par un seul, les autres par plusieurs; à leur surface se trouve une mince couche de substance amorphe, et par-dessus celle-ci l'épithélium péritonéal.

M. Ranvier a démontré, contrairement à l'opinon de Rollett, que « les faisceaux connectifs ne forment pas des anneaux complets autour de chaque maille du réseau, mais qu'ils sont simplement écartés, de telle sorte qu'une de ces mailles est bordée par deux, trois, ou un plus grand nombre de faisceaux qui continuent leur parcours et vont concourir à la délimitation des mailles voisines. Ces faisceaux s'éloignent, se rapprochent et s'entrelacent comme les fils d'une dentelle ».

Les travées fournies par un seul faisceau conjonctif ne contiennent jamais de vaisseaux sanguins; beaucoup de travées à deux faisceaux et plus sont dans le même cas, mais leurs faisceaux laissent entre eux des espaces où sont logées des cellules connectives, et ces cellules se voient principalement aux points nodaux du réticulum. Dans les travées plus épaisses on rencontre des capillaires, des artères, des veines, des lymphatiques et une proportion variable de tissu cellulo-adipeux, celui-ci représentant en quelque sorte le tissu cellulaire sous-péritonéal. Y a-t-il ou non des fibres élastiques dans le grand épiploon comme dans le reste du péritoine? les auteurs sont muets à cet égard, et M. Ranvier lui-même, qui a donné de si belles figures de cette membrane, n'en fait pas mention. Ainsi que je m'en suis assuré, elles manquent incontestablement dans l'épiploon du nouveau-né, sauf peut-être au pourtour des vaisseaux de quelque importance où l'on en rencontre de très-fines; mais il est difficile alors de décider si elles appartiennent réellement à la séreuse, et non pas plutôt aux vaisseaux eux-mêmes. Elles existent au contraire chez l'adulte, non-seulement à la surface des travées vasculaires principales où elles forment un réseau à mailles allongées dans le sens du vaisseau, mais aussi dans les plus petites travées, dans celles qui ne sont formées que par un seul faisceau conjonctif. En général, et malgré les flexuosités qu'elles présentent même quand la membrane a été modérément tendue, leur direction est à peu près parallèle à l'axe des travées, mais parfois elles forment une spire irrégulière autour de celles-ci. Elles semblent noyées dans la substance amorphe sous-épithéliale. Parfois elles se disposent à la surface des travées sous la forme de véritables pelotons aplatis et très-embrouillés.

Le grand épiploon du lapin n'est pas réticulé, mais simplement troué de distance en distance et d'une manière irrégulière; on observe dans sa trame un plus grand nombre de cellules connectives que chez l'homme, principalement au niveau des taches que M. Ranvier a désignées sous le nom de taches laiteuses en raison de leur opacité relative. Ces cellules, contenant un noyau aplati et ovalaire, sont formées par une lame de protoplasma granuleux et possèdent un contour irrégulier terminé le plus souvent par deux prolongements très-allongés. Au niveau des taches se rencontrent encore des cellules lymphatiques qui sont accumulées en grand nombre entre les faisceaux et les ont écartés. Chez d'autres animaux à épiploon bien réticulé, chez le marsouin, par exemple, on trouve des formations analogues aux taches laiteuses; elles constituent alors sur les plus grosses travées des renflements fusiformes produits par une accumulation de

cellules lymphatiques au-dessous de l'endothélium et entre les faisceaux de tissu conjonctif (Ranvier).

Nous n'insisterons pas sur la substance amorphe qui revêt les travées et en relie les faisceaux les uns aux autres. On la voit difficilement à l'état frais, sauf au niveau des angles rentrants formés par l'entre-croisement des travées; elle émousse ces angles et arrondit plus ou moins les mailles. On la voit beaucoup mieux sur une préparation desséchée.

L'épithélium du grand épiploon, formé de cellules analogues à celles que nous avons décrites pour le péritoine en général, présente un arrangement tout spécial que les imprégnations d'argent mettent bien en évidence. Il se moule à la surface des travées comme le ferait un vernis souple; parfois une seule cellule suffit à revêtir complétement une travée : pour cela elle s'enroule tout autour, se soude par deux de ses bords opposés suivant une ligne plus ou moins parallèle à la travée et forme ainsi une véritable gaîne uni-cellulaire dont le noyau se profile généralement sur le contour intérieur des mailles. Les lignes noires marquant les limites cellulaires sont très-irrégulières sur les petites travées et ne prennent de la régularité que sur les plus grosses, là où il y a assez de surface pour loger plusieurs cellules. En tout cas le revêtement y est continu.

Au niveau des taches laiteuses de l'épiploon du lapin, « les lignes de séparation des cellules sont très-sinueuses, elles sont occupées par des taches noires qui correspondent à des amas d'albuminate d'argent et par des cellules lymphatiques maintenues en place par l'imprégnation. L'irrégularité de l'endothélium provient de ce que les cellules lymphatiques de la lymphe péritonéale et celles des taches laiteuses le traversent constamment » (Ranvier).

MM. Tourneux et Herrmann ont observé sur l'épiploon du cobaye, après Klein toutefois, des filaments grêles et granuleux, portant d'espace en espace des amas cellulaires. Ces filaments s'anastomosent parfois entre eux et se relient par de minces prolongements aux travées de l'épiploon; les cellules qu'ils supportent diffèrent de l'épithélium péritonéal; elles sont sphériques, légèrement granuleuses avec noyaux volumineux souvent en bissac et parfois multiples; les groupes qu'elles forment peuvent être fixés directement à la surface des travées. Pour ces auteurs ce sont des résultats de la prolifération des cellules épithéliales (*germinating endothelium* de Klein). Ces cellules se gonfleraient d'abord, puis leur noyau s'étrangle, se divise et entraîne une partie du protoplasma pour constituer une cellule nouvelle qui reste fixée à la travée par un pédicule; cette cellule pédiculée, en donnant naissance à d'autres, constituerait l'amas définitif.

Kölliker avait déjà vu et décrit des amas de cellules de ce genre sur le péritoine de l'homme. J'ai eu moi-même l'occasion dernièrement de faire la même constatation sur le grand épiploon d'un phthisique mort à l'âge de trente-cinq ans et autopsié huit ou dix heures après; seulement cet épiploon n'était pas dans un état absolument normal : on n'y voyait pas d'inflammation à l'œil nu, mais on y rencontrait de petits tubercules à l'état naissant, visibles seulement au microscope et fort discrètement semés; la genèse de ces petits nodules inflammatoires avait-elle suffi à provoquer un surcroît d'activité dans les cellules épithéliales? C'est probable, car beaucoup de ces cellules présentaient des noyaux en voie de division ou complétement divisés et munis de nucléoles fort apparents; on voyait aussi çà et là des filaments grêles à peu près

analogues à ceux de Klein et porteurs de quelques éléments très-granuleux. mais ce qu'il y avait de plus remarquable, c'était la transformation fréquente des cellules épithéliales en cellules géantes; tantôt celles-ci étaient restées étalées sur les travées, tantôt elles paraissaient s'en être incomplétement détachées pour venir occuper en partie ou en totalité l'aire des mailles adjacentes; on y rencontrait de nombreux noyaux nucléolés (jusqu'à quarante dans quelques-unes) disséminés sans ordre dans un protoplasma très-transparent et finement granuleux. Cette transformation avait lieu aussi bien et même plus souvent à distance des tubercules que dans leur voisinage, plutôt sur les travées invasculaires que sur les travées vasculaires; il nous paraît rationnel de l'envisager comme la manifestation dans les cellules endothéliales d'une activité procréatrice limitée à la division des noyaux et incapable d'aller jusqu'à la division des cellules.

Nous verrons, en parlant du développement, de quelle manière se forment les trous du grand épiploon.

Centre phrénique. Recklinghausen démontra en 1863 que des liquides variés et même des particules solides peuvent traverser le péritoine qui tapisse le centre phrénique pour pénétrer dans les lymphatiques sous-jacents, et il admit pour expliquer ce fait que « les lymphatiques superficiels de la face péritonéale du centre phrénique communiquaient avec la surface de la cavité abdominale par des ouvertures ayant un diamètre à peu près double de celui des globules rouges du sang et situées entre les cellules épithéliales, notamment en des points où viennent converger plusieurs de ces dernières ». Cette hypothèse a été le point de départ de nombreux travaux ayant pour but l'étude de ces bouches absorbantes; « les histologistes ont cherché à voir les pertuis que l'on supposait devoir exister sur cette face péritonéale, mais jusqu'à présent personne n'y a réussi » (Ranvier, *technique d'histologie*, p. 391).

Il y a cependant sur le centre phrénique une disposition spéciale de l'épithélium et de la trame péritonéale qui a fait admettre par certains auteurs l'existence de communications directes entre le péritoine et les lymphatiques: les figures produites par cette disposition ont reçu le nom de puits lymphatiques : elles ont été observées principalement sur le centre phrénique du lapin.

Or, sur le lapin, le centre phrénique se compose d'une aponévrose plate et mince tapissée en haut par la plèvre, en bas par le péritoine. Cette aponévrose, véritable tendon aplati, est formée de deux couches de faisceaux tendineux dont la direction est circulaire, concentrique dans la couche supérieure, rayonnée dans la couche inférieure sous-péritonéale, en sorte qu'ils se croisent à peu près à angle droit. Les faisceaux de la couche inférieure ne sont pas tout à fait contigus; ils laissent entre eux des fentes allongées au niveau desquelles le péritoine se déprime légèrement en passant de l'un à l'autre. Ces fentes sont en réalité des espaces prismatiques quadrangulaires limités latéralement par des faisceaux tendineux, profondément par le plan de fibres circulaires, superficiellement par le péritoine. Elles sont tapissées sur toutes leurs parois par l'endothélium des lymphatiques qui présente cette particularité d'avoir des cellules dentelées et très-irrégulières sur la paroi juxta-péritonéale de l'espace. tandis qu'elles sont à peine sinueuses sur la paroi profonde (Tourneux et Herrmann). Elles constituent donc de véritables espaces lymphatiques sous-péritonéaux et communiquent avec les lymphatiques sous-pleuraux à travers les interstices des faisceaux du plan circulaire.

La question est de savoir si ces espaces communiquent librement avec la cavité péritonéale, et si l'épithélium péritonéal se continue avec l'endothélium des lymphatiques. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'à leur niveau on trouve sur la séreuse des îlots ou des traînées de cellules épithéliales plus petites et plus arrondies qui ne sont pas situées sur le même plan que les cellules voisines, mais se dépriment vers les fentes pour constituer des espèces d'enfoncements en doigt de gant, dont le fond confine à l'endothélium lymphatique. Ces enfoncements sont les puits lymphatiques de M. Ranvier. Pour lui, « il y a sur la face péritonéale du centre phrénique des orifices bouchés par des cellules molles d'une autre forme que les cellules endothéliales et arrangées d'une autre façon. Ces cellules sont des cellules lymphatiques. Elles se trouvent disposées à l'orifice de canaux ou de puits dont la paroi est elle-même garnie d'une rangée de cellules semblables. Les puits du centre phrénique établissent une communication directe entre la cavité péritonéale et les fentes lymphatiques.... Les petites cellules lymphatiques qui occupent les orifices des puits ne les ferment pas d'une manière complète. Elles sont faciles à déplacer et peuvent même pénétrer dans les voies lymphatiques ou tomber dans la cavité péritonéale pour laisser complétement libre l'orifice lymphatique. »

Klein considère ces puits comme des canaux de communication toujours béants entre le péritoine et les lymphatiques, et il admet formellement la continuité de l'épithélium péritonéal avec l'endothélium de ces vaisseaux, tout en reconnaissant cependant que les cellules pariétales de ces canaux ont les caractères de cellules jeunes et diffèrent des autres par leur état granuleux, leurs dimensions réduites et leur forme polyédrique.

Par contre, MM. Tourneux et Herrmann repoussent absolument et l'opinion de M. Ranvier et celle de Klein. Pour eux les puits lymphatiques du premier et les canaux de communication du second doivent être rattachés à une prolifération cellulaire. En proliférant, l'épithélium péritonéal produit ici des agglomérations composées d'éléments sphériques ou à peu près, et comparables à celles que l'on observe sur le grand épiploon; ces agglomérations ou bien font saillie dans la cavité péritonéale ou bien s'enfoncent vers les fentes lymphatiques; dans ce dernier cas elles peuvent produire des apparences de puits fermés, mais elles ne sont pas canalisées. Ce sont des masses pleines, de forme irrégulière, enfoncées perpendiculairement ou obliquement, et composées par un nombre variable de cellules (de 1 à 20) qui ne sont pas des leucocytes. Ils décrivent cependant des dépressions en doigt de gant de la couche épithéliale, dépressions qui vont parfois presque jusqu'à la plèvre, tout en restant tapissées complétement par des cellules épithéliales, même au niveau de leur fond.

Or ces dernières ressemblent évidemment aux puits de M. Ranvier. Sont-elles en réalité de simples centres de prolifération cellulaire, comme le veulent MM. Tourneux et Herrmann? Mais alors pourquoi ne sont-elles pas des masses compactes de cellules comme les autres agglomérations qu'ils décrivent? Il y a évidemment une différence capitale entre les excavations de la couche épithéliale et les masses cellulaires pleines situées à la surface ou dans l'épaisseur de la membrane; on peut admettre que celles-ci soient exclusivement des centres de prolifération; il ne me paraît pas rationnel de l'admettre pour celles-là. Je dirai plus : l'idée de considérer les excavations de l'épithélium comme des centres de prolifération s'explique difficilement: elle suppose en effet une production constante d'éléments épithéliaux sur des points circonscrits, mais alors

que deviennent ces cellules incessamment formées? ni MM. Tourneux et Herrmann, ni Ch. Robin qui a adopté leur opinion, ne nous le disent. Dans le revêtement de certains kystes séreux, on voit des centres de prolifération manifestes formés par des groupes de cellules qui se divisent, et l'on en saisit très-bien le rôle, puisque l'ampliation graduelle de la poche nécessite la formation d'un nombre croissant de cellules épithéliales. Chez l'adulte, au contraire, le diaphragme n'augmente pas en surface. A quoi serviraient alors des centres de prolifération aussi rapprochés que le sont les puits lymphatiques ? En supposant que ces puits soient entièrement tapissés par l'épithélium péritonéal, il n'est pas nécessaire pour expliquer la forme de cet épithélium d'admettre qu'il est en voie de multiplication constante ; il serait à mon sens plus logique de penser qu'il a gardé dans ces excavations soustraites aux frottements quelque chose des caractères qu'il possédait pendant la vie embryonnaire.

Quoi qu'il en soit de ces diverses opinions, il faut retenir ce fait important que la couche épithéliale du centre phrénique présente des excavations dirigées vers les lymphatiques et que les cellules qui tapissent ces excavations sont autres que celles du revêtement général. Elles sont de nature lymphatique pour M. Ranvier et se laissent facilement écarter; pour MM. Tourneux et Herrmann elles sont de nature épithéliale, mais ils ne leur refusent pas la faculté de se laisser disjoindre. C'est à leur niveau que Recklinghausen, Œdmansson, Krause, etc., ont vu des stomates. Il est donc fort probable que ces excavations ont un rôle à jouer dans les relations de la séreuse avec les lymphatiques sous-jacents.

Enfin, disons pour terminer que l'on a rencontré des puits lymphatiques en d'autres points de la séreuse chez les Batraciens ; ils siégent au niveau des sacs lymphatiques si développés que ces animaux possèdent sous le péritoine et ils offrent en somme une grande analogie avec ceux du centre phrénique ; nous ne nous arrêterons pas à les décrire, et nous nous bornerons à constater qu'ils ont suscité les mêmes opinions que les précédents. Schweigger-Seidel et Dogiel, qui les découvrirent, les virent toujours ouverts. M. Ranvier dit qu' « il ne s'agit pas là d'un orifice béant toujours ouvert, mais d'une sorte de soupape à lèvres mobiles que les cellules lymphatiques peuvent écarter et dépasser pour franchir la membrane péritonéale et arriver dans la citerne lymphatique ». MM. Tourneux et Herrmann, fidèles à leur idée, affirment qu'ils sont tapissés complétement par des cellules épithéliales en voie de prolifération au-dessous desquelles se voit le plus souvent, au fond du puits, la trame péritonéale. Ils en ont décrit cependant quelques-uns dans lesquels les cellules du fond sont les seules barrières entre la cavité péritonéale et celle du sac lymphatique ; une face de ces cellules appartient au péritoine, l'autre aux lymphatiques ; leur chute laisse un trou béant ; leur segmentation pourrait peut-être fournir à la fois au revêtement lymphatique et au revêtement péritonéal, mais ce n'est là pour eux qu'une hypothèse. Il est curieux néanmoins de constater que cette hypothèse les ramène bien près de la théorie de M. Ranvier qu'ils n'admettent pas.

Vaisseaux du péritoine. — Le péritoine est peu vasculaire : les artères et les veines qui président à sa nutrition ne lui appartiennent pas en propre ; elles proviennent des branches destinées aux organes sous-jacents, c'est-à-dire de sources très-diverses, et rampent au-dessous du réseau élastique profond de Robin, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Le grand épiploon lui-même, d'apparence pourtant bien vasculaire, n'échappe pas à la loi générale : ses artères

et ses veines, ne siégeant que dans les travées principales, y sont noyées dans un tissu cellulo-adipeux, véritable représentant du tissu cellulaire sous-péritonéal.

En réalité, le péritoine ne possède, en fait de vaisseaux sanguins, que des capillaires qui forment dans son épaisseur des mailles assez larges. Jamais ces vaisseaux n'atteignent absolument la surface, mais ils peuvent s'en rapprocher beaucoup. Il faut remarquer toutefois que des portions relativement étendues de la membrane peuvent être totalement invasculaires, par exemple, certains départements de l'épiploon chez l'homme et chez beaucoup d'animaux ; d'autre part, lorsque ces derniers sont de petite taille et que leur péritoine est mince, il ne possède pas de vaisseaux, ainsi que M. Ranvier l'a démontré pour les feuillets qui tapissent le mésentère du lapin. En somme, les capillaires semblent n'apparaître dans cette séreuse que quand elle présente une certaine épaisseur.

Le péritoine possède-t-il des lymphatiques qui lui soient propres? « Quelques auteurs lui en attribuent, dit M. Sappey, mais la séreuse abdominale, de même que toutes les autres, ne possède aucun vaisseau de cet ordre ; ceux qui semblent en provenir naissent des parties sous-jacentes auxquelles il importe de les restituer. » On injecte en effet facilement des réseaux lymphatiques au niveau des viscères, tandis que l'on ne peut pas en injecter au niveau des parois par les procédés habituels. Est-ce à dire pour cela que les réseaux viscéraux n'aient aucune relation avec la séreuse qui les recouvre? Ils ont certainement avec elle des rapports de contiguïté et, comme elle est fort mince, on comprend qu'elle puisse les utiliser pour son propre compte, si cela est nécessaire, et sans posséder de réseaux propres. D'autre part les expériences entreprises par différents auteurs pour étudier l'absorption dans le péritoine du lapin ont démontré, en certains points de la paroi, l'existence de vaisseaux lymphatiques qui semblent être spécialement affectés à la séreuse. Nous parlerons de ces expériences en étudiant la physiologie, et nous nous bornerons maintenant à en constater le résultat anatomique.

C'est au niveau du centre phrénique surtout et peut-être également au niveau du plancher pelvien que se trouvent ces réseaux spéciaux. Ceux du plancher pelvien n'ont été vus que par Grenet (thèse de Lyon, 1883) entre le rectum et la vessie ; ils sont encore mal étudiés. Ceux du centre phrénique ont été vus par Recklinghausen, Schweigger-Seidel, Ludwig, Ranvier, Tourneux et Herrmann, et d'autres parmi lesquels il faut citer Dubar et Remy, qui en ont donné en substance la description suivante. Pour eux, ces lymphatiques sont disposés en trois réseaux superposés qui communiquent l'un avec l'autre et aboutissent à la face pleurale du diaphragme. Le premier réseau est situé sous le péritoine et se compose de mailles larges et irrégulières formées par des vaisseaux tortueux, munis d'ampoules latérales, alternativement dilatés et rétrécis, plus volumineux en tout cas que les vaisseaux sanguins ; ils ont de nombreuses valvules ; ils croisent fréquemment les faisceaux tendineux. Le réseau moyen, placé entre les faisceaux tendineux, présente des vaisseaux plus réguliers et linéaires qui forment un fin quadrillage et constituent les fentes lymphatiques de M. Ranvier. Le troisième réseau est sous-pleural et ne doit nous occuper que parce qu'il est l'aboutissant du second et par lui du premier ; il nous suffira de dire que les vaisseaux qui le forment vont en définitive aboutir, les uns aux ganglions voisins de la veine sous-clavière en suivant le trajet de l'artère mammaire interne, les autres au canal thoracique qu'ils aborderaient directement,

d'après MM. Dubar et Remy, et d'après Grenet, après avoir passé par un petit ganglion, ce qui serait plus conforme à la loi générale.

Le réseau superficiel paraît appartenir en propre au péritoine, car il est presque sous-jacent à l'épithélium séreux dont il n'est séparé que par la couche limitante sous-épithéliale, mais à son niveau l'épithélium péritonéal ne présente aucune particularité. Le réseau intertendineux, quoique plus profond, paraît également en relations intimes avec la séreuse, puisque c'est vers lui que l'épithélium s'invagine en donnant les apparences de puits lymphatiques. Quant au réseau sous-pleural, il n'est évidemment destiné qu'à la conduction des liquides que les deux autres lui amènent.

On n'a pas injecté ces vaisseaux sur l'homme, mais on a cité des faits pathologiques qui démontrent que chez lui le diaphragme possède des lymphatiques où pénètrent les liquides produits dans le péritoine.

Nerfs du péritoine. De nombreux filets nerveux accompagnent les vaisseaux sous-péritonéaux, mais, comme ces derniers ne sont pas propres à la séreuse, on ne peut pas considérer leurs nerfs satellites comme spécialement affectés au péritoine : ils paraissent être avant tout des nerfs vasculaires. Dans leur trajet sous-péritonéal, ils présentent cependant des corpuscules de Pacini en certains points, ainsi que Ch. Robin l'a démontré pour le mésentère du chat, démonstration qui a été faite depuis pour divers carnassiers ; mais ces corpuscules, nous dit cet histologiste, « n'appartiennent pas au péritoine même : ils siégent dans les tissus cellulaires et adipeux interposés aux deux feuillets séreux ; ils sont sous-séreux, terminaisons des nerfs du tissu cellulaire, en un mot ».

D'autre part, ces nerfs vasculaires émettent vers la séreuse des filets qui en franchissent la couche élastique profonde et viennent se terminer dans la membrane. Ces filets ont été décrits par L. Jullien (*Lyon médical*, 1872), qui les a étudiés sur l'épiploon et sur le feuillet qui tapisse la face antérieure de l'estomac près de ses bords. D'après lui, en traitant cette membrane par le chlorure d'or et l'hématoxyline, on y voit un réseau de fibres nerveuses pâles, dépourvues de myéline et mesurant de 2 à 3 μ de diamètre. Ces fibres, un peu réfringentes, se renflent de distance en distance et acquièrent un maximum de 5 à 6 μ ; elles se divisent parfois au niveau des renflements qui possèdent un noyau ovoïde et allongé, en sorte que les points nodaux du réticulum paraissent occupés par de petites cellules ganglionnaires à trois prolongements. Un réseau de ce genre se rencontrerait à la fois dans la séreuse elle-même et au-dessous d'elle et, quoi qu'il en soit, pourrait être considéré comme un réseau de distribution des éléments terminaux.

Ceux-ci sont reliés au réseau par un pédicule très-grêle, fibrille longue de quelques centièmes de millimètre : ils consistent en renflements piriformes que Jullien désigne sous le nom de « capsules nerveuses ». On y distingue une enveloppe légèrement refringente, plus claire, et un contenu homogène qui semble être une cellule en continuité de substance avec la fibrille pédicule. Du pôle opposé à l'insertion de cette dernière part un filament de même diamètre, long de 10 à 30 μ, qui se termine en un bouton sphérique ou en une pyramide à base finale. Parfois la capsule n'existe pas et le bouton forme seul l'extrémité de la fibre. Ch. Robin fait des réserves sur le volume attribué par Jullien à la « capsule nerveuse ».

Si nous avons bien compris la description de L. Jullien, ces éléments seraient situés sous l'épithélium.

§ III. **Développement.** Le développement du péritoine est une question assez complexe : elle comprend, en effet, la formation de la cavité péritonéale, la génèse des éléments de la membrane, l'origine de ses replis et les différentes phases par lesquelles ils passent pour acquérir leur physionomie définitive. De ces quatre questions, les deux premières sont spéciales au péritoine, les deux autres sont plus ou moins intimement en rapport avec le développement du tube digestif, ainsi que nous le verrons.

1° *Formation de la cavité*[1]. Le premier rudiment de cette cavité est une fissure qui se montre de très-bonne heure dans le feuillet moyen du blastoderme et le divise, comme par une sorte de clivage, en deux lames dont l'une (lame musculo-dermique) reste adhérente au feuillet externe pour constituer la somatopleure et dont l'autre (lame fibro-intestinale) forme la splanchnopleure en restant attachée au feuillet interne (*voy.* fig. 1, p. 253).

Toutefois le dédoublement n'a pas lieu le long de la corde dorsale ; il reste à ce niveau une traînée de substance mésodermique indivise qui constitue la première ébauche du mésentère. On peut donc se représenter la fissure ou cœlome, à ce moment, comme une cavité aplatie, disposée sous forme d'anneau allongé au pourtour de l'axe de l'aire embryonnaire et séparée incomplétement sur la ligne médiane en deux moitiés latérales qui communiquent ensemble aux deux extrémités de l'ovale (*voy.* fig, 7, p. 255).

Bientôt les bords de l'aire embryonnaire s'incurvent en avant, en commençant par l'extrémité céphalique ; cette incurvation produit successivement les replis céphalique, caudal et latéraux ; l'embryon prend la forme d'une petite nacelle renversée sur le vitellus, et de cette façon la vésicule blastodermique initiale se trouve décomposée en deux vésicules secondaires par un étranglement qui tend à se rétrécir de plus en plus et deviendra plus tard l'ombilic. Au niveau de l'étranglement, la fissure du mésoderme existe, en sorte que le cœlome se trouve lui aussi divisé en deux portions : une portion extra-embryonnaire ou cœlome externe qui fait partie des annexes de l'embryon et disparaîtra, et une portion intra-embryonnaire. C'est cette dernière qui constitue la deuxième phase de la cavité péritonéale : elle prend le nom de cavité pleuro-péritonéale ; c'est d'elle que se formeront les trois grandes cavités séreuses du péricarde, de la plèvre et du péritoine, mais elle est d'abord une cavité indivise qui ne contient dans le principe que l'intestin et le cœur, qui contiendra seulement un peu plus tard les poumons et qui ne se cloisonnera que postérieurement.

La forme et la disposition de la cavité pleuro-péritonéale sont très-simples ; elles se déduisent facilement de celles de l'intestin primitif. On sait que ce dernier, d'abord simple gouttière formée par la splanchnopleure, se transforme rapidement en un tube rectiligne fermé aux deux bouts, mais pourvu en avant, à sa partie moyenne, d'une large tubulure qui est le canal vitello-intestinal. D'autre part, et en négligeant les détails, on peut réduire schématiquement les parois du corps à un tube analogue, de sorte que l'embryon soit en somme constitué par deux tubes de même forme, emboîtés l'un sur l'autre et indépendants l'un de l'autre, sauf au niveau du mésentère primitif qui est leur seul trait d'union. La cavité pleuro-péritonéale est l'espace en forme de sinus arrondi qui assure l'indépendance de ces deux tubes ; disposée tout autour de l'intestin, elle

[1] Nous renverrons, lorsqu'il sera nécessaire, aux figures données par Ch. Robin et Cadiat à l'art. SÉREUX de ce Dictionnaire.

est cloisonnée en arrière dans toute sa longueur par le mésentère primitif qui se prolonge en outre sur le fond et un peu sur la face ventrale du cul-de-sac intestinal antérieur, de façon à lui former une sorte de méso antérieur très-court (fig. 8, p. 255).

Le cœur est placé à l'extrémité inférieure de ce méso antérieur, entre la paroi intestinale en arrière et la paroi somatique en avant, au-dessus du canal vitello-intestinal qui constitue comme le plancher de la future loge péricardique.

Celle-ci communique d'abord largement de chaque côté avec la cavité pleuro-péritonéale, puis elle s'en sépare par un mécanisme encore discuté, mais qui a pour effet la constitution de deux cloisons latérales, descendant directement du sommet sur le plancher de la cavité. Il s'ensuit qu'en dehors de ces cloisons, entre elles et le mésentère, se trouve de chaque côté un diverticule de la cavité pleuro-péritonéale; c'est la plèvre future qui se fermera inférieurement par le mécanisme suivant :

Dans le plancher de la loge péricardique formé par la paroi supérieure du canal vitello-intestinal, se produit un épaississement de la lame fibro-intestinale; l'intestin y envoie des bourgeons pour constituer le foie et il en résulte une masse transversalement située, *massa transversa* de Uskow, qui augmente graduellement d'étendue; d'abord située en avant seulement de l'intestin, elle s'étale ensuite latéralement et d'avant en arrière, se soudant par ses bords aux parois somatiques au fur et à mesure qu'elle les rencontre. Ainsi se formerait le diaphragme d'après la majorité des auteurs. Uskow pense que la masse transverse ne sert qu'à la constitution de la partie antérieure du diaphragme; pour lui la partie postérieure de cette cloison serait formée par la persistance à ce niveau d'une cloison mésodermique qui n'aurait pas été dédoublée lors de la fissuration du cœlome. Quoi qu'il en soit, le diaphragme ne se forme pas toujours régulièrement ni complétement, et il en résulte soit d'un côté seulement, soit des deux côtés à la fois, une communication permanente entre la plèvre et le péritoine; c'est par là que se fait la hernie diaphragmatique congénitale.

L'achèvement du diaphragme cloisonne définitivement par en haut la cavité péritonéale, et plus tard la fermeture de l'ombilic cutané supprimera complétement toute communication de la cavité péritonéale avec les annexes du fœtus. Mais l'oblitération de l'ombilic peut manquer; le travail qui y préside s'arrête à une période plus ou moins avancée de son évolution, en sorte que la cavité péritonéale continue à communiquer avec le cœlome externe d'une façon parfois très-large. La persistance de ces relations est l'origine de certaines variétés de la hernie ombilicale.

En résumé, nous voyons la cavité pleuro-péritonéale se cloisonner successivement en quatre parties, le péricarde, les plèvres et le péritoine. Celui-ci se ferme ensuite au niveau de l'ombilic, mais avant de se fermer de ce côté il s'ouvre d'un autre, chez la femme du moins, par l'établissement des canaux de Müller ou des trompes utérines. L'histoire de cette formation appartient à l'étude des organes génitaux plutôt qu'à l'étude du péritoine : nous ne nous en occuperons donc pas et nous passerons également sous silence les quelques notions d'anatomie comparée qui se rapportent à notre sujet, car il en a été parlé suffisamment à l'article SÉREUX.

2° *Formation des éléments de la séreuse.* « Le péritoine ne naît pas sous la forme d'un sac initialement clos dans lequel les viscères viendraient s'invaginer; il se développe en totalité sur place, le feuillet viscéral aussi bien que le

feuillet pariétal » (Kölliker). La cavité existe donc avant que la membrane séreuse soit seulement indiquée. Bientôt cependant des éléments épithéliaux apparaissent en couche continue sur la paroi de la fissure du feuillet moyen; Ch. Robin les dit aplatis et disposés sur une seule couche lors de leur apparition; pour lui, ils ne proviennent pas des cellules du mésoderme sous-jacent, ils naissent par genèse dans une couche de substance homogène épithéliale; le noyau de chaque cellule apparaît d'abord, et c'est seulement après que la substance homogène se segmente en autant de cellules qu'il y a de noyaux. Pour la plupart des histologistes, au contraire, ce sont les éléments les plus internes des deux lames mésodermiques, ceux qui bordent la fissure, qui se différencient des autres pour former cet épithélium. Ils sont d'abord cubiques en général et forment une rangée unique de hauteur variable selon les points; ils sont cylindriques dans la région des organes génitaux où ils prennent le nom d'épithélium germinatif que Waldeyer leur a donné, seulement la caractéristique de l'épithélium germinatif ne réside pas dans la forme cylindrique; la différence de forme n'indique à elle seule ni une provenance ni une fonction différentes, car « un épithélium de ce genre, c'est-à-dire épais, à cellules cylindriques, se retrouve à beaucoup d'autres places encore de la cavité pleuro-péritonéale, par exemple, dans la région cardio-pulmonaire, dans la région du foie et du pancréas et enfin dans le bassin, sans qu'il y ait quelque rapport entre cet épithélium et les organes sexuels » (Kölliker). Kölliker considère donc l'épithélium germinatif comme une partie de l'épithélium péritonéal, ayant des rapports spéciaux avec les organes génitaux et n'étant nullement une formation à part. On a du reste beaucoup discuté sur la nature de l'épithélium germinatif, mais ce n'est pas ici le lieu d'en parler davantage et, quoi qu'il en soit, on voit les cellules primitives du revêtement péritonéal s'aplatir partout ailleurs que sur l'ovaire, au moins chez les Mammifères, pour acquérir leur forme définitive. S'agit-il en cela d'une réduction en hauteur des éléments primitivement cylindriques, ou bien y a-t-il disparition de ces éléments par atrophie et leur remplacement par des cellules plates du tissu sous-jacent? Kölliker, Herrmann, etc., soutiennent la première opinion, la seconde est appuyée par Valdeyer et Romiti.

Quant à la trame même de la membrane, elle se constitue postérieurement à l'épithélium aux dépens des éléments mésodermiques sous-jacents. A ce sujet, Kölliker fait remarquer que « la couche interne des lames cutanées abdominales, quand une fois les produits des protovertèbres ont fait invasion dans ces lames, semble se convertir tout entière en l'assise du péritoine, de même aussi que les lames médianes, dans la partie qui se convertit en mésentère, ne fournissent essentiellement que le péritoine. » Cette opinion est contraire à celle de Schenk pour qui le feuillet fibro-intestinal donne uniquement l'endothélium péritonéal sans participer à la formation des autres couches de l'intestin. Parmi les éléments de la trame, les fibres élastiques se montrent bien plus tard que les fibres conjonctives; à la naissance on en trouve déjà dans le mésentère, mais elles y sont rares et fines, difficiles à voir; on n'en trouve pas encore à cette époque dans le grand épiploon où elles ne paraissent que plus tard, à une période indéterminée de la vie; elles sont beaucoup plus abondantes dans l'épiploon des vieillards que dans celui de l'adulte, ainsi que je l'ai observé. Si l'on veut conclure de l'épiploon aux autres portions de la séreuse où le contrôle de ce fait (augmentation du nombre des fibres élastiques avec l'âge) est difficile, il faudra admettre la production constante de ces éléments jusqu'au terme de

l'existence. Avec l'âge, dit Ch. Robin, et en dehors de tout état morbide, l'épaisseur des séreuses augmente, leur souplesse diminue, mais leur ténacité et leur résistance aux agents physiques et chimiques s'accroissent.

3° *Origine des replis du péritoine.* Tous ou presque tous dérivent du mésentère primitif, c'est-à-dire de cette bande de tissu mésoblastique qui est située dans l'axe de l'embryon et qui a été respectée lors de la fissuration du feuillet moyen ; toutefois la descendance ne paraît pas toujours très-directe, à cause des changements considérables que le tube digestif introduit, en se développant, dans le repli qui le fixe à la colonne vertébrale. Il faut faire observer tout d'abord que le mésentère primitif n'est pas exclusivement destiné au péritoine; sa portion supérieure prend part à la formation du médiastin et se sépare de la portion inférieure, ou mésentère abdominal proprement dit, quand le diaphragme se constitue.

Cette portion inférieure se présente d'abord avec la même configuration dans toute son étendue, mais, sitôt que se différencient les principaux segments du tube intestinal, elle subit des modifications qui sont corrélatives de celles de l'intestin et elle se décompose en plusieurs segments qui sont du reste en parfaite continuité les uns avec les autres. Deux surtout méritent d'attirer l'attention par le grand développement qu'ils prendront dans la suite et par les déviations dont ils seront le siége : c'est d'abord le segment stomacal ou mésogastre, puis celui qui se fixe à l'anse intestinale dont se formeront l'intestin grêle et le gros intestin ; les autres, situés en arrière du duodénum et du rectum, se modifient fort peu et même celui du duodénum disparaît complétement par la suite, en sorte que le duodénum se trouve être dès le principe le point le plus stable du tube digestif. Cette stabilité et cette fixité du duodénum à toutes les périodes de la vie s'explique très-bien, si l'on songe que pendant la période embryonnaire il donne naissance au foie et au pancréas, et que plus tard il continue à recevoir les canaux excréteurs de ces organes. Or le foie naît de la partie antérieure du duodénum sous forme de bourgeons épithéliaux qui pénètrent dans un épaississement de la lame fibro-intestinale, laquelle est plus ou moins confondue avec le diaphragme ; au-dessous de ces bourgeons l'intestin primitif est complétement libre par son bord antérieur, mais au-dessus il reste rattaché aux parois ventrales (diaphragme) et au foie par une lame mince de tissu mésodermique recouvert de péritoine. Cette lame, véritable mésogastre antérieur, constitue l'épiploon gastro-hépatique ; elle n'a pas la même origine, il est vrai, que le mésogastre postérieur qui vient du mésentère primitif, mais néanmoins elle peut être considérée comme la continuation de ce dernier en avant de l'estomac.

Nous avons déjà dit que le mésogastre postérieur donne naissance au grand épiploon et à l'épiploon gastro-splénique. Quant au segment développé en arrière de l'anse intestinale primitive, il donnera naissance au mésentère primitif et aux différents mésocôlons, mais pour cela il sera obligé de se remanier profondément et de s'écarter beaucoup de sa physionomie d'origine, car il se présente primitivement sous la forme d'une lame en manière de raquette privée de manche et insérée sur la colonne vertébrale au niveau du manche absent.

Le repli soulevé par l'ouraque sur la paroi abdominale semble provenir également du mésentère primitif qui se serait recourbé en avant, comme l'intestin, lors de la formation du capuchon caudal, et aurait été entraîné par la projection de l'allantoïde.

Quant aux autres replis plus ou moins importants qu'étudie l'anatomie

descriptive, ce sont pour la plupart des replis secondaires et d'origine vasculaire. Les ligaments suspenseur, coronaire et triangulaire du foie, font cependant exception ; ils résultent en effet de ce que le foie, primitivement adhérent et confondu avec le diaphragme, s'en sépare incomplétement par la production de fissures qui respectent le tissu unissant dans deux directions réciproquement perpendiculaires.

4° *Modifications ultérieures des segments du mésentère primitif.* Nous laisserons de côté ceux qui fixent le duodénum et le rectum, ce que nous en avons déjà dit étant suffisant et nous nous occuperons en premier lieu des modifications du segment intestinal, c'est-à-dire de celui qui donne naissance au mésentère définitif et aux mésocôlons.

Nous comparions tout à l'heure ce segment à une raquette bordée par une anse intestinale dont la demi-circonférence supérieure et une partie de la demi-circonférence inférieure formeront l'intestin grêle, tandis que le reste de cette dernière constituera les côlons. La raquette est située d'abord dans un plan vertical antéro-postérieur; l'artère mésentérique supérieure qui vient s'y ramifier se trouve par conséquent comprise dans son épaisseur, ayant à son origine le duodénum au-dessus d'elle et au-dessous une portion du côlon encore mal déterminée, mais qui serait pour Flower l'extrémité droite du futur côlon transverse. Bientôt le plan de la raquette exécute sur son axe une légère rotation qui porte à droite sa demi-circonférence supérieure et à gauche l'inférieure, en sorte que les branches nées du bord droit de l'artère mésentérique vont à l'intestin grêle et celles du bord gauche au gros intestin. Avec le temps, la surface de la raquette s'agrandit pour se prêter à l'accroissement de l'intestin, mais son point d'insertion, ou, si l'on veut, son col, ne croit pas dans la même proportion et par suite devient proportionnellement plus étroit. Puis la torsion du pédicule s'accentue de plus en plus : le bord inférieur de la raquette (celui qui supporte le cæcum) passe franchement à gauche du bord supérieur, puis au-dessus, tandis que naturellement ce bord supérieur devient inférieur. La cause de cette torsion n'est pas connue; Fred. Trèves l'attribue à l'inégal développement des deux branches de l'anse qui contourne la raquette, mais, si cette cause existait seule, on ne voit pas bien pourquoi la torsion s'effectuerait toujours dans le même sens; on a invoqué aussi la torsion du cordon ombilical, mais Kölliker se refuse à penser qu'elle puisse avoir une influence essentielle. Quoi qu'il en soit, il en résulte que la face droite de ce segment mésentérique devient face gauche, tandis que la gauche devient face droite : par suite les artères de l'intestin grêle viennent définitivement du bord gauche de l'artère mésentérique au lieu du bord droit. D'autre part, la torsion du pédicule mésentérique fait que cette artère, située primitivement au-dessous de la dernière portion du duodénum, passe maintenant au-dessus et en avant d'elle, car cette dernière portion a été entraînée à gauche par le mouvement de rotation.

La torsion du pédicule mésentérique ayant porté le futur côlon transverse en avant du duodénum, il s'établit entre ces deux parties de l'intestin des adhérences qui deviendront le mésocôlon transverse en se consolidant. Ce dernier n'est donc pas dérivé directement du mésentère primitif, et il faut en dire autant du mésocôlon ascendant et du mésentère définitif, qui sont le résultat d'adhérences produites entre la lame mésentérique tordue et le péritoine sous-jacent. Quant au mésocôlon descendant et à la partie gauche du mésocôlon transverse, ils seraient pour quelques-uns des représentants du

moment de leur formation et voir des cellules lymphatiques arrêtées dans l'épaisseur de la membrane après avoir perforé un de ses feuillets : leurs relations avec les cellules épithéliales de l'une et de l'autre face concordent avec la description des trous complétement formés.

Les globules qui traversent l'épiploon ne laissent pas tous après eux des perforations définitives : la voie qu'ils se sont frayée peut se refermer derrière eux. D'autre part certains d'entre eux, ne pouvant pas franchir la membrane, se logent dans les interstices cellulaires et semblent s'y transformer en cellules épithéliales.

Quoi qu'il en soit, les trous s'agrandissent ensuite considérablement chez l'homme par une sorte d'atrophie de la substance amorphe interposée aux faisceaux conjonctifs et ils ne cessent de croître que quand ils ont atteint ces faisceaux. Se produisent-ils concurremment avec la fusion des lames de l'épiploon, avant ou après elle? c'est un point qui n'a pas encore été bien déterminé, mais ce qu'il y a de certain, c'est qu'ils apparaissent également sur des portions de péritoine qui n'ont pas de soudure à effectuer, puisqu'on en trouve sur l'épiploon gastro-hépatique.

§ IV. **Physiologie.** Il est incontestable que le principal rôle de cette membrane consiste à rendre chaque viscère indépendant de ses voisins et des parois abdominales ; le poli de sa surface et l'élasticité de sa trame concourent à ce but en facilitant tous les déplacements et toutes les variations de volume qui résultent du fonctionnement normal des organes. Ce fonctionnement est en effet entravé ou provoque de la douleur toutes les fois que les feuillets séreux ont perdu leur poli, ou bien ont contracté des adhérences, toutes les fois aussi que la trame a perdu son élasticité : tous les jours l'observation clinique en fait foi.

En second lieu, le péritoine peut être considéré comme un appareil de contention et de fixité des viscères, mais ce rôle est moins exclusif que le précédent : c'est le péritoine seul qui assure l'indépendance des organes ; ce n'est pas lui seul qui les maintient ; il est assisté dans cette fonction le plus souvent par les vaisseaux et leur atmosphère conjonctive, parfois par des fibres musculaires lisses (mésentère, ligaments de l'utérus), parfois encore par de véritables lames tendineuses (ligament suspenseur du foie), en sorte que sur certains points il paraît n'être qu'un moyen très-secondaire de fixation. Cependant sa résistance à la traction et à l'extension est considérable par places chez l'adulte : Scarpa tendit sur un cadre circulaire une portion fraîche de péritoine et trouva qu'elle portait un poids de 50 livres sans se rompre, puis qu'après l'enlèvement du poids elle reprenait peu à peu sa forme définitive. Il s'agit très-probablement dans cette expérience du péritoine pariétal qui est plus épais que le viscéral, et il ne faudrait pas en conclure à une solidité pareille sur ce dernier.

Telles sont les deux grandes fonctions exercées par le péritoine : il est évident que la seconde est assurée par la trame conjonctive, et il n'est pas nécessaire d'insister davantage. Quant à la première, elle est assurée par la couche épithéliale : dans quelles conditions? c'est ce que nous devons maintenant étudier.

Remarquons tout d'abord l'insensibilité du péritoine à l'état normal tant que la couche épithéliale n'a pas été détruite ; alors les deux feuillets glissent l'un sur l'autre non-seulement sans douleur, mais même sans aucune sensation. Que l'épithélium tombe, et la douleur apparaît le plus souvent. Est-ce parce que sa chute

mettant à nu les extrémités nerveuses permet à celles-ci de frotter directement sur les surfaces opposées? Cela est peu probable, car, ainsi que Haller l'a démontré, on peut couper et cautériser le péritoine sans mettre en jeu aucune sensibilité, et cependant on agit alors bien certainement sur les nerfs. Robin admet que dans ces circonstances la douleur est la conséquence du gonflement inflammatoire et de la pression qu'il détermine sur les nerfs : après la chute épithéliale, les nerfs sont impressionnés d'une manière spéciale et inconsciente; ils transmettent ces impressions aux centres vaso-moteurs, les troubles vasculaires inflammatoires qui en résultent « sont suivis d'exsudations du plasma entre les éléments anatomiques qui imbibent et gonflent ceux-ci, les terminaisons nerveuses comprises, amènent l'hypertrophie ou la multiplication de telles ou telles cellules changeant les relations anatomiques et fonctionnelles des nerfs, comparativement à ce qu'elles étaient normalement avant ces troubles. » D'après cela le péritoine serait sensible au pincement, à l'instar des synoviales.

D'autre part, le frottement des surfaces épithéliales est facilité par la présence d'une quantité très-minime de sérosité qui joue ici le rôle de l'huile dans les machines. La sérosité péritonéale est si peu abondante à l'état normal qu'on n'a pas pu jusqu'ici en déterminer exactement la composition chimique : elle suffit à rendre légèrement humide les surfaces séreuses, mais il n'y en a généralement pas assez même pour mouiller un papier réactif; on en a trouvé cependant parfois une trentaine de grammes, en l'absence de tout état morbide (suppliciés). Elle est citrine, fluide, non visqueuse; après un séjour assez prolongé dans le péritoine, elle prend, d'après Ch. Robin (*Traité des humeurs*) une certaine viscosité qu'elle doit à la présence d'une petite quantité de matière coagulable par l'acide acétique et analogue à la mucosine. Cl. Bernard pense qu'elle est spontanément coagulable pour l'avoir constamment observée sur le lapin, et qu'elle contient de l'albumine, de la fibrine et toujours du sucre. On y trouve de 7 à 8 parties pour 1000 de principes minéraux, à peu près comme dans le sang, mais les proportions réciproques de ces principes n'y sont pas les mêmes (voy. SÉREUX, p. 310). Au microscope on y trouve des leucocytes parfois un peu granuleux, et de rares cellules épithéliales; toutefois chez certains animaux, chez le lapin en particulier, les globules blancs peuvent s'y rencontrer en nombre suffisant pour la rendre lactescente. Quelle est la provenance de ces leucocytes? Il est naturel de penser qu'ils viennent par diapédèse des vaisseaux sanguins et franchissent l'épithélium sans difficulté, puisque nous savons d'autre part qu'une fois dans la cavité ils peuvent pénétrer de nouveau à travers l'épithélium. Il est certain aussi que les taches laiteuses dont M. Ranvier a signalé la présence dans l'épiploon d'un certain nombre d'animaux émettent vers la cavité les globules blancs qu'elles renferment. M. Ranvier considère du reste ces taches laiteuses comme des follicules lymphatiques, le grand épiploon comme un ganglion étalé en surface et la cavité péritonéale comme un vaste sac lymphatique; pour lui, l'analogie est évidente chez le marsouin et peut s'étendre aux autres animaux. On comprend alors parfaitement la présence des leucocytes dans la sérosité péritonéale qui serait purement et simplement de la lymphe; l'esprit est satisfait de pouvoir enfin attribuer au grand épiploon un rôle qui, s'il n'est pas absolument démontré pour toute la série animale, est au moins le plus vraisemblable de tous ceux qui lui ont été assignés. Ch. Robin n'admet pas cette assimilation de la cavité péritonéale avec les sacs lymphatiques et il se base, comme principal argument, sur la différence de composition chimique qu'il y a entre la lymphe

et la sérosité péritonéale ; la raison n'est pas péremptoire, à mon avis : le sang veineux n'a pas non plus la même composition d'une veine à l'autre, de la veine rénale à la veine porte, etc. ; dira-t-on que les canaux dans lesquels circulent ces sangs variés n'appartiennent pas au même système ? Il en est de même ici ; les différences chimiques qui distinguent la sérosité péritonéale de la lymphe ne prouvent rien ni pour ni contre l'hypothèse en question, et de plus il n'est pas du tout démontré que la lymphe ait partout la même composition. Quoi qu'il en soit, on peut admettre que les leucocytes péritonéaux viennent de plusieurs sources différentes, car aux deux précédentes doit peut-être s'en ajouter une troisième. Altmann, en observant à nu le mésentère de la grenouille vivante (*Arch. f. mikrosk. Anat.*, 1879), vit les cellules de l'épithélium péritonéal bourgeonner sur leur face libre et donner ainsi naissance à des corps granuleux doués de mouvements amiboïdes et tout à fait semblables à des globules de pus. Le bourgeonnement ne pouvait être confondu avec un gonflement total de la cellule amenant la chute de cette dernière, car on voyait plusieurs bourgeons sur une même cellule et après leur libération on pouvait encore imprégner d'argent la cellule génératrice. Le processus de formation n'était tout à fait en activité que quatre ou cinq heures après le début de l'expérience, et on doit évidemment en faire une manifestation inflammatoire ; mais il n'est pas impossible que le même travail se produise, quoique avec moins d'intensité, dans les conditions physiologiques. M. Ranvier a vu les globules blancs s'étaler sur les travées conjonctives et devenir cellules épithéliales : on peut supposer que des cellules de cette origine soient capables de produire des éléments analogues à ceux dont elles dérivent. D'autre part, les grappes de prolifération dont nous avons parlé à l'*Histologie* ont été considérées comme des mines de leucocytes : or elles ont une origine épithéliale.

Le liquide dans lequel baignent ces globules blancs, c'est-à-dire la sérosité péritonéale, doit être soumis, comme toutes les humeurs, à une rénovation constante, et par conséquent la séreuse doit posséder la propriété d'exhaler et de reprendre alternativement ce liquide. Ce double travail est tellement bien compensé, à l'état normal, qu'il est difficile de le démontrer tant qu'il reste dans les limites physiologiques, mais il n'en est plus de même quand on se place dans certaines conditions pathologiques ou expérimentales. C'est la pathologie surtout qui démontre les propriétés exhalantes du péritoine, et c'est l'expérimentation qui met en évidence ses propriétés absorbantes. Nous ne nous appesantirons pas sur les premières : elles confinent trop à la pathologie et du reste elles ont été suffisamment étudiées dans l'article SÉREUX par Ch. Robin, qui a discuté le rang qu'elles méritent dans l'échelle des fonctions. Au contraire nous insisterons sur les secondes à cause de l'intérêt qui s'attache à l'étude des voies de l'absorption péritonéale et aussi parce qu'elles présentent avec la pratique médico-chirurgicale des rapports importants.

Absorption par le péritoine. Comme on ignore si le péritoine exhale à l'état normal peu ou beaucoup de liquide, on ne peut pas savoir si l'absorption compensatrice y est bien active, mais on peut affirmer qu'il est susceptible de déployer dans ce sens une activité bien plus grande que celle qui suffit aux besoins habituels, car l'expérimentation démontre que l'on peut y injecter de notables quantités de liquides et en obtenir la résorption plus ou moins rapide. Sous ce rapport, et sans rien préjuger du mécanisme de l'absorption, on peut se représenter la cavité péritonéale comme un récipient où l'eau arriverait par un

petit ajutage et d'où elle s'écoulerait par un plus gros; dans ces conditions le liquide ne peut pas s'y accumuler, mais, si l'on en introduit tout d'un coup par une autre voie une masse considérable, il y aura momentanément accumulation et l'on pourra jusqu'à un certain point apprécier la puissance des voies d'écoulement par le temps que mettra le niveau liquide à baisser complétement. Cette comparaison ne sera toutefois justifiée que sur le péritoine sain, et l'on ne pourra pas utiliser pour l'expérimentation n'importe quel liquide, car, s'il en est d'inoffensifs pour la séreuse, il y en a d'autres qui y déterminent rapidement des lésions.

On a injecté dans la cavité péritonéale un grand nombre de substances, des gaz, de l'eau, des solutions diverses, des liquides tenant en suspension des corps figurés, minéraux ou organiques. Ces expériences ont été faites tantôt simplement pour constater l'absorption, tantôt dans le but d'étudier la réaction de la séreuse après l'injection de telle ou telle substance, tantôt enfin pour rechercher les voies de l'absorption.

Le pouvoir absorbant du péritoine peut s'exercer sur les gaz et sur les liquides. On connaît l'expérience de Fodéra qui plaçait dans le péritoine d'un lapin une anse intestinale pleine d'hydrogène sulfuré et constatait au bout de quelque temps la disparition du gaz et l'apparition de symptômes d'empoisonnement. Les chirurgiens savent d'autre part que les épanchements gazeux du péritoine disparaissent spontanément. Après injection de protoxyde d'azote dans cette cavité, on a observé les phénomènes caractéristiques de son action sur l'organisme. Lorsqu'il s'agit d'air atmosphérique, on remarque que l'oxygène est transformé en acide carbonique dans la séreuse même, qu'il est absorbé en grande partie sous cette forme et que c'est l'azote qui disparaît le dernier : l'air atmosphérique se comporte ici comme dans les tissus. Parmi les liquides il faut placer l'eau en première ligne, car c'est elle qui a été le premier liquide introduit expérimentalement dans le péritoine (Haller et Flandrin). A sa suite viennent les solutions que l'eau peut fournir : elles sont absorbées, règle générale, à condition qu'elles ne soit pas irritantes pour le péritoine, ni par la substance dissoute ni par le degré de concentration de la solution. Il est à remarquer, à ce propos, qu'une solution introduite dans le péritoine ne garde pas pendant toute la durée de l'expérience le titre qu'elle avait au début : elle se dilue soit par une exhalation abondante de sérosité péritonéale, soit par une absorption proportionnellement plus considérable de la substance dissoute que du véhicule. Ce fait a été mis en évidence par les expériences de Blanchard (th. de Lyon, 1882), qui injectait dans le péritoine des solutions de glycose, de sucre de canne, de sulfate et de benzoate de soude, à divers degrés de concentration. Puis on a encore constaté l'absorption de la bile (Lebkuckner) et de l'huile, mais ce dernier liquide n'est repris qu'en très-petite quantité. Le sang, le lait, le pus, qui contiennent des éléments figurés d'origine organique, sont aussi absorbés. Il en est de même pour les liquides qui tiennent en suspension des corpuscules solides, carmin, bleu de Prusse en poudre, indigo, amidon; seulement il faut peut-être ici faire une distinction entre l'absorption du véhicule et la pénétration des corpuscules (*voy.* art. SÉREUX, p. 320).

La rapidité avec laquelle ces substances sont absorbées varie de l'une à l'autre. Elle est considérable pour l'eau et les solutions auxquelles elle est employée. En moins de vingt-quatre heures le péritoine d'un chien peut absorber un litre et plus de ce liquide. L'iodure de potassium apparaît dans le canal thoracique

quelques minutes après l'expérience. Des solutions de noix vomique (Colin) et de strychnine (Magendie) tuent plus rapidement après avoir été introduites dans la cavité péritonéale qu'après avoir été ingérées. Nous avons déjà noté la lenteur avec laquelle l'huile est absorbée; ajoutons que les gaz se résorbent aussi très-lentement. Il s'attachait un grand intérêt à la résorption du sang épanché dans le péritoine à cause de la fréquence de cet accident en clinique : aussi a-t-on institué à cet égard de nombreuses expériences d'où il résulte que le sang défibriné est absorbé plus rapidement que le sang complet, mais qu'ils finissent par être résorbés complétement, et sans enkystement possible, quand la séreuse est saine (Vulpian et Laborde), le sang s'étalant à la surface du péritoine en une couche qui devient de moins en moins fluide.

La possibilité d'injecter des substances si diverses dans le péritoine sans y faire naître l'inflammation démontre que cette séreuse est douée d'une certaine tolérance, plus grande qu'on ne le croyait autrefois, seulement cette tolérance a des limites qui peuvent être rapidement franchies, si l'on n'y prend garde. Tel liquide, inoffensif, s'il est en petite quantité, peut déterminer la péritonite, s'il est abondant, parce qu'alors l'absorption est longue à se faire, et pendant ce temps la tolérance s'épuise; tel autre ne deviendra irritant que si l'on force le titre de la solution; c'est du moins ce qui paraît résulter des expériences de Blanchard. Il est des liquides qui passent pour être irritants par eux-mêmes, l'urine, par exemple; introduits dans le péritoine, ils détermineront la péritonite, et cependant, si le contact a été simplement passager, celle-ci fera défaut. Vincent (*Rev. de chirurgie*, 1881) a démontré en effet que le contact de l'urine avec le péritoine n'est pas aussi fatalement grave qu'on le suppose, puisque douze lapins sur quinze ont survécu à une inondation urinaire du péritoine, ce qui doit engager les chirurgiens à pratiquer la laparotomie et la suture vésicale dans les cas de rupture intra-péritonéale de la vessie.

On a eu l'idée de faire servir la tolérance du péritoine à la transfusion sanguine : Ponfick, Kaczorowski, etc., ont pratiqué la transfusion péritonéale avec succès opératoires, et nous n'avons pas à nous occuper ici du succès thérapeutique, qui est du reste subordonné à bien des conditions. Mais nous devons nous demander sous quelle forme le sang est absorbé : les globules sont-ils détruits dans le péritoine pour passer molécule à molécule dans la circulation du patient, ou bien y passent-ils vivants et avec toutes leurs propriétés vivifiantes? La question ne paraît pas résolue. Penzoldt cite une augmentation du nombre des globules blancs dans le sang des oiseaux auxquels il injectait du sang de mammifère; Kaczorowski, après une de ses transfusions, a observé de l'albuminurie; Bizzozero et Golgi, expérimentant sur les cobayes, ont observé une augmentation du nombre des globules rouges qui serait à son maximum un jour ou deux après l'opération, et en même temps une augmentation de l'hémoglobine qui serait proportionnelle à la quantité de sang injecté, si elle n'a pas été trop considérable. Les expériences d'Obalinski prétendent à une grande précision : selon cet auteur, les globules rouges augmenteraient dans le sang des animaux transfusés depuis l'instant de l'opération jusqu'à la fin de la résorption, et il évalue à un demi-centimètre cube par heure et par kilogramme d'anima la quantité de sang absorbé. D'autre part, Nickolsky injecte du sang d'animaux d'espèces différentes de celle du transfusé; il constate que le nombre des globules n'augmente pas et qu'il survient de l'hémoglobinurie deux heures après l'opération. Comme on le voit, ces résultats sont peu concordants et ne surprendront

pas quiconque connaît l'incertitude de la numération des globules, ou mieux son peu de précision. Grenet (th. de Paris, 1883) a peut-être obtenu des résultats plus certains : pour reconnaître le sang transfusé dans les voies de l'absorption, il a injecté à des mammifères du sang d'oiseau et, après avoir constaté que c'est par les lymphatiques seuls que les globules sont absorbés, il a vu ceux-ci s'arrêter et se détruire dans les ganglions. On peut malheureusement lui objecter que le sang des oiseaux n'est peut-être pas susceptible de vivre dans les vaisseaux d'un mammifère, et du reste il a noté lui-même que ce sang est toxique pour les animaux transfusés, car ils sont tous morts au bout de vingt-quatre heures, et cela sans péritonite.

Il ne nous reste plus, pour terminer, qu'à rechercher quels sont le mécanisme et les voies de l'absorption. Pour sortir du péritoine, les substances qui y sont contenues sont obligées de traverser la couche épithéliale partout continue à elle-même, puis, cela fait, elles ont à choisir entre deux systèmes de canaux, les voies sanguines et les voies lymphatiques. Passeront-elles indistinctement par les unes et par les autres pour arriver au but? ou bien choisiront-elles exclusivement celles-ci pour délaisser celles-là? ou bien encore verra-t-on certaines substances donner la préférence aux lymphatiques et d'autres se réserver les capillaires? Telles sont les questions que l'on peut se poser et auxquelles répondent un certain nombre d'expériences fort intéressantes.

Relativement aux gaz, il est possible que les veines et les lymphatiques concourent à leur absorption, mais je ne connais pas à cet égard d'expériences démonstratives. En tous cas, l'absorption n'a lieu qu'après dissolution des gaz introduits dans le péritoine, que ces gaz soient dissous directement, ou bien qu'ils soient préalablement modifiés, comme l'oxygène, par exemple, qui se transforme en acide carbonique, au moins en partie. Sans cette dissolution, l'absorption du gaz serait suivie d'embolies gazeuses qu'on n'observe pas au cours de ces expériences.

Les liquides, au point de vue qui nous occupe, doivent être distingués en liquides simples et en liquides contenant en suspension des corps figurés : l'eau et ses différentes solutions appartiennent à la première catégorie ; dans la seconde, il faut ranger le lait, le sang et les liquides aqueux ou autres dans lesquels on a introduit diverses substances pulvérulentes et insolubles.

Les expériences de Dubar et Remy semblent démontrer que certains liquides introduits dans le péritoine ont plus de préférence pour les voies lymphatiques que pour les voies sanguines, tandis que c'est l'inverse pour d'autres. Les solutions albumineuses passeraient plus volontiers, mais non pas exclusivement, par les lymphatiques, tandis que les solutions aqueuses seraient plus favorables à la pénétration dans les voies sanguines. Pour démontrer ce fait, ils mélangent des poudres inertes à de l'eau ou à une solution d'albumine de l'œuf et ils constatent que ces poudres vont former des embolies : principalement dans le foie lorsqu'elles sont mêlées à l'eau, principalement dans le poumon lorsqu'elles sont mêlées à l'albumine. Le sulfate de fer, en solution aqueuse, passe surtout dans les voies sanguines, car, si on l'injecte dans le péritoine après avoir préalablement injecté une solution aqueuse de ferro-cyanure de potassium dans une anse intestinale, la coloration bleue caractéristique du mélange de ces deux sels se produit exclusivement dans les veines. D'autre part, lorsqu'on injecte une solution d'albumine contenant en suspension du bleu de Prusse ou du carmin, on remarque deux choses : 1° que ces substances colorantes se dissolvent en partie et

pénètrent sous cette forme à la fois dans les lymphatiques du mésentère, dans ceux du centre phrénique et dans les vaisseaux sanguins, ce qui tend à prouver que les lymphatiques du mésentère, pour ne pas appartenir en propre au péritoine, sont cependant utilisés pour lui; 2° que ces substances pénètrent sous forme de grains, à peu près exclusivement dans les lymphatiques du centre phrénique. On trouve cependant aussi quelques grains colorés dans l'épaisseur soit de l'épithélium, soit de la trame même du péritoine, et dans les vaisseaux sanguins du mésentère, mais ils y sont en proportions infiniment moindres que dans les lymphatiques du centre phrénique. Il y a donc, avec des liquides différents, entraînement vers des voies différentes. Quelle en est la raison?

Il nous semble qu'elle doive être attribuée principalement d'une part à ce que le sang et la lymphe n'ont pas la même composition, et d'autre part à ce que la circulation est plus rapide dans les voies sanguines que dans les voies lymphatiques. Nous ne parlons actuellement, bien entendu, que des liquides simples. Pour pénétrer dans l'un ou l'autre système de canaux, ces liquides ont à traverser une membrane plus ou moins homogène, il est vrai, mais qui réalise les conditions d'un dialyseur; ils la traversent d'après les lois de l'osmose. Qu'un liquide introduit dans le péritoine soit susceptible de diffuser à la fois vers les capillaires sanguins et vers les capillaires lymphatiques, néanmoins il diffusera plus rapidement vers les capillaires sanguins parce que le sang qu'ils contiennent se maintient sensiblement avec la même composition, grâce à l'activité du courant sanguin, et appelle le liquide péritonéal avec une énergie constante; dans les lymphatiques, au contraire, la lymphe attirera d'abord le liquide du péritoine aussi fortement que le sang, puis le courant se ralentira parce que la lymphe se renouvelle lentement et par conséquent tend à se mettre en équilibre de composition avec le liquide péritonéal. D'autre part ce dernier peut avoir plus d'affinité pour le plasma sanguin que pour la lymphe, et réciproquement : alors il est évident que son absorption sera plus rapide dans un sens que dans l'autre.

Relativement aux corps figurés tenus en suspension dans un liquide, leur pénétration dans les voies sanguines on lymphatiques ne peut plus s'expliquer de la même façon. Il y en a que leur consistance plus grande que celle de la membrane rend capables de s'introduire en quelque sorte par effraction dans les éléments anatomiques; ils cheminent ainsi jusqu'à la rencontre de n'importe quel vaisseau et, s'ils tombent dans son intérieur, sont entraînés par le courant liquide : on pourra donc les trouver à la fois, et l'expérimentation le prouve, dans l'épaisseur de la couche épithéliale ou de la trame, dans les capillaires ou dans les lymphatiques. Il est à remarquer toutefois qu'ils se rencontrent surtout dans les lymphatiques du centre phrénique.

Les corps figurés de consistance moindre, tels que les globules du sang et les globules du lait, en suspension dans leur véhicule naturel, semblent incapables de pénétrer par effraction comme les précédents : cependant ils sortent du péritoine, puisqu'ils disparaissent de la cavité après y avoir été introduits. D'autre part, ils ne peuvent obéir aux lois de l'osmose, à moins d'être préalablement dissous dans les liquides péritonéaux : or ils sortent sans avoir subi cette dissolution, puisqu'on les retrouve dans les vaisseaux lymphatiques : Recklinghausen l'a démontré pour les lymphatiques du centre phrénique par une expérience devenue classique. Voici comment M. Ranvier la décrit : « Chez un lapin que l'on vient de sacrifier, la cavité thoracique est largement ouverte;

les poumons et le cœur sont enlevés, et sur la face thoracique du centre phrénique est appliqué un disque de liége muni d'une ouverture centrale. Par la cavité abdominale également ouverte, on fixe avec des épingles le diaphragme contre ce disque de liége, de manière que le centre phrénique se trouve libre sur ses deux faces. Cette partie du diaphragme est circonscrite par une incision, de manière à la détacher. On obtient ainsi une portion du centre phrénique bien tendue, qui peut être portée sur la platine du microscope. Lorsqu'elle y est placée, elle est arrosée sur sa face péritonéale, qui doit être tournée en haut, de quelques gouttes de lait dilué avec de l'eau sucrée. Observant alors avec un grossissement de 50 à 100 diamètres, on voit se produire dans le liquide une série de tourbillons. Ensuite, la préparation étant lavée à l'eau, on constate que les vaisseaux lymphatiques sont remplis de globules de lait. » Cette expérience prouve, dit M. Ranvier, que les canaux lymphatiques du centre phrénique peuvent absorber des particules solides qui se trouvent dans la cavité abdominale ; elle conduit naturellement à supposer que ces canaux possèdent des ouvertures sur la face péritonéale du diaphragme. Toutefois il ajoute que personne n'a jamais vu ces ouvertures.

Si l'on pouvait démontrer que les lymphatiques du centre phrénique sont les seules voies de passage du lait, on pourrait peut-être rapprocher de ce fait la présence des puits lymphatiques au même endroit et conclure qu'il y a une relation entre l'absorption des globules graisseux et cette disposition de l'épithélium ; mais cette démonstration n'a pas été faite, car, à supposer qu'au cours de ces expériences on retrouve des gouttelettes de graisse dans les vaisseaux sanguins, il serait impossible d'affirmer que ces gouttelettes ne viennent pas du lait. Par contre, la démonstration semble avoir été faite pour le sang : Grenet affirme en effet, dans sa thèse déjà citée, que le sang introduit dans le péritoine passe exclusivement dans les lymphatiques du centre phrénique : il injectait, à des Mammifères, du sang d'oiseau pour pouvoir discerner par leur noyau les globules étrangers, et jamais il n'en a vu dans le système sanguin.

Il se pourrait donc qu'il y ait dans le centre phrénique une disposition anatomique favorable à la pénétration des corpuscules figurés, puisque c'est là que nous voyons passer ces corpuscules. Or le centre phrénique se distingue anatomiquement par la position superficielle de ses lymphatiques, par ses fentes intertendineuses et par les invaginations de l'épithélium péritonéal vers ces fentes. La position superficielle des lymphatiques explique comment ils peuvent rapidement contenir des corpuscules susceptibles de faire effraction, d'autant plus que le foie presse ces derniers contre la paroi et les y enfonce ; mais rien ne prouve que les globules sanguins ou graisseux puissent être enfoncés aussi facilement. Les fentes intertendineuses et les dépressions épithéliales qu'on y rencontre semblent au contraire favorablement disposées pour permettre à des corps mous de passer hors du péritoine en écartant les cellules molles et granuleuses du revêtement des puits lymphatiques. On a admis que l'augmentation de pression dans la cavité abdominale favorise ce passage, et de fait Grenet a observé que les injections des lymphatiques par le sang sont plus belles chez les animaux qui ont exécuté des mouvements désordonnés. Ludwig, Recklinghausen et d'autres ont observé du reste que la respiration artificielle aide à l'injection des lymphatiques du centre phrénique chez les animaux morts.

Quoi qu'il en soit, s'il règne encore quelques obscurités sur le mécanisme de l'absorption péritonéale, il est certain que le péritoine est doué d'un pouvoir

absorbant considérable et que ce pouvoir s'exerce à la fois par les voies sanguines et par les voies lymphatiques. BARABAN.

BIBLIOGRAPHIE. — SAPPEY, CRUVEILHIER, BEAUNIS et BOUCHARD. *Traités d'anatomie descriptive.* — MOREL (Ch.) et DUVAL (Mathias). *Manuel de l'anatomiste.* Paris, 1883. — FREY, KÖLLIKER, MOREL (Ch.). POUCHET et TOURNEUX. *Traités d'histologie.* — RANVIER. *Technique.* — MASCAGNI. *Histoire des lymphatiques*, 1787. — BICHAT. *Anatomie générale*, 1812. — DU MÊME. *Traité des membranes*, 1816. — EMMERT et HÖRING. *Arch. f. die Physiologie*, 1822. — GASPARD. *Injection de pus dans le péritoine.* In *Journal de Magendie*, 1822. — MAGENDIE. *Leçon sur les phénomènes physiques de la vie.* — HENLE. *Traité d'anatomie générale*, traduct. française, 1843. — VELPEAU. *Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur les cavités closes accidentelles ou naturelles de l'économie animale.* In *Annales de la chirurgie française et étrangère*, t. VII et VIII, 1843. — TODD et BOWMAN. *Physiological Anatomy.* London, 1845. — BERNARD (Cl.). *Leçons sur les liquides de l'organisme*, t. II, 1856. — ROUGET. *Sur les organes érectiles de la femme et sur l'appareil musculaire tubo-ovarien.* In *Journal de la physiologie*, 1858, t. I. — RECKLINGHAUSEN. *Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe.* Berlin, 1862. — DU MÊME. *Zur Fettresorption.* In *Virchow's Arch.*, 1863. — DU MÊME. *Das Lymphgefässystem.* In *Stricker's Handbuch*, 1868. — OEDMANSSON. *Beitrag zur Lehre von dem Epithel.* In *Virch. Arch.*, 1863. — SCHWEIGGER-SEIDEL et DOGIEL. *Ueber die Peritonealhöhle bei Fröschen und ihren Zusammenhang mit dem Lymphgefässystem.* In *Arbeiten aus der phys. Anst. zu Leipzig*, 1866. — GALVANI. *Sur les membranes séreuses en général.* Thèse de Paris, 1866. — LUDWIG et SCHWEIGGER-SEIDEL. *Arbeiten aus der phys. Anst. zu Leipzig.* Leipzig, 1867. — DYBKOWSKY. *Ueber Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand.* Ibid., 1867. — ROBIN (Ch.). *Journal de l'anat. et de la phys.*, 1868. — DU MÊME. *Traité du microscope*, 1871. — KLEIN. *Handbook for the Physiological Laboratory*, 1873, et *the Serous Membrane.* London, 1873, et *Die serösen Haüte.* In *Manuel de Stricker*, 1871. — JULLIEN (L.). *Contribution à l'étude du péritoine.* In *Lyon médical*, 1872. — ROBIN (Ch.). *Traité des humeurs*, Paris, 1874. — RANVIER. *Recherches sur la formation des mailles du grand épiploon.* In *Travaux du laboratoire d'histologie du Collège de France*, 1874. — TOURNEUX et HERMANN. *Sur quelques épithéliums plats.* In *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1875 et 1876. — FARABEUF. *Le système séreux.* Thèse d'agrégation, 1876. — KRAUSE. *Handbuch der menslichen Anatomie.* Hanovre, 1876. — PENZOLDT. *Ueber das Verhalten von Blutergüssen in serösen Hohlen.* In *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1876. — ROBIN (Ch.) et CADIAT. *Observations sur quelques points de la texture des séreuses.* In *Journal de l'anat. et de la physiologie*, nov. 1876. — BIZZOZERO et SALVIOLI. *Struttura delle sierose humane*, 1876. — PONCET. *Hématocèle périutérine.* Thèse d'agrégation, 1878. — CADIAT. *Du développement de l'extrémité céphalo-thoracique de l'embryon.* In *Journal de l'anat. et de la phys.*, 1878. — DU MÊME. *Traité d'anatomie générale*, 1878. — BIZZOZERO et SALVIOLI. *Sulla struttura et sui linfatici delle sierose umane.* In *Archivio per le science medice*, Torino, 1878. — PONFICK. *Klin. Wochenschr.* Berlin, 1879. — ALTMANN. *Transformations de l'épithélium séreux sur le mésentère de la grenouille examiné à nu.* In *Archiv f. med. Anat.*, 1879. — MILNE-EDWARDS. *Leçons d'anat. et de physiol. comparées*, t. IV. — SAPPEY. *Étude sur le système lymphatique des poissons.* Paris, 1880. — BIZZOZERO et GOLGI. *Della transfusione del sangue nel peritoneo.* In *l'Osservatore* 1880, anal. in *Rev. de Hayem.* — ODALINSKI. *Rech. expériment. sur la transfusion péritonéale.* In *Centralblatt f. Chirurgie*, 1880, anal. in *Rev. de Hayem.* — BOUILLY. Thèse d'agrégation en chirurgie. Paris, 1880. — KÖLLIKER. *Traité d'embryologie*, traduction française, 1882. — USKOW. *Développement du diaphragme, du péricarde et du cœlome.* In *Arch. f. mikr. Anat.*, 1883. — WERTHEIMER. *Développement du foie et du système porte abdominal.* Th. d'agrégat. Paris, 1883. — DEMON. *Développement de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif.* Th. d'agrégat. Paris, 1883. — BALFOUR. *Traité d'embryologie*, trad. française. Paris, 1883 et 1885. — CHARPENTIER. *Traité des accouchements.* Paris, 1883. — D'ANTIN. *Étude sur l'épithélium ovarien.* Thèse de Paris, 1882. — BLANCHARD. *Quelques considérations sur la séreuse péritonéale.* Th. de Lyon, 1882. — GRENET. *Des injections de sang dans la cavité péritonéale.* Thèse de Paris, 1883. — DUBAR et REMY. *Absorption par le péritoine.* In *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1882. — BOULEY. *Sur la taille hypogastrique.* Thèse de Paris, 1883. — BROUSSIN. *Etude sur la taille hypogastrique.* Thèse de Paris, 1882. — VINCENT. *Plaies pénétrantes intra-péritonéales de la vessie.* In *Rev. de chirurgie*, 1881. — TREVES (Fred.). *The Anatomy of the Intestinal Canal and Peritoneum in Man.* London, 1885, *Hunterian Lectures.* B.

§ V. **Pathologie.** *Voy.* ABDOMEN, MÉSENTÈRE, PÉRITONITE, et les articles consacrés aux divers organes ou appareils qui sont en connexion directe avec le péritoine. L. HN.

PÉRITONITES. HISTORIQUE GÉNÉRAL. Les altérations du péritoine ont été relatées dans quelques rares autopsies de Bonet, de Harder (Bâle, 1687), de de Haen, de Morgagni, de Cullen, de Lieutaud (1767). Walther, dans un mémoire à l'Académie des sciences de Berlin (1782), *De morbis peritonalis*, démontre l'existence des péritonites à la suite de l'accouchement.

Mais c'est Bichat qui le premier envisage la péritonite comme une entité morbide distincte (1802). Gasc, son élève, reproduit les idées du maître dans sa thèse inaugurale, et la même année Laennec publie deux observations dans le *Journal de Corvisart*. En 1824, les lésions de la péritonite sont fort bien décrites par Scoutteten; c'est là la première phase de l'histoire de cette maladie, phase marquée par l'apparition des travaux qui renferment la description des principaux symptômes et des lésions de la péritonite.

La seconde phase, qui s'étend de 1825 à 1843, embrasse l'étude des causes de la péritonite; à côté de la péritonite aiguë on décrit la péritonite chronique. Baron, le premier, montre en 1825 le rôle des tubercules, et Louis, la même année, établit que la péritonite chronique est toujours tuberculeuse, loi admise sans conteste, pendant près de vingt années, malgré l'opposition motivée de Hogdkins, de Bright, d'Andral (1840), qui relatent des cas de péritonites chroniques survenus en dehors de la tuberculose. En même temps l'obstétrique s'enrichit de nouvelles données sur la péritonite puerpérale (Velpeau, 1824; Nonat, 1832; Botrel, 1845).

La troisième phase est marquée par la description des péritonites partielles; commençant avec Andral (1839), elle se continue par diverses monographies parmi lesquelles nous signalerons le travail de Bernutz sur la pelvi-péritonite (1857, 1862, 1874), celui de Foix (1874) sur les péritonites sous-diaphragmatiques, les mémoires de J. Bernutz (1875, 1880, 1884 à 1885) sur les pachy-pelvi-péritonites hémorrhagiques avec hématocèle, la thèse de Rouiller (1885) sur les kystes hématiques du péritoine.

Il semble qu'à l'époque où nous vivons l'étude de la péritonite soit faite; il est loin cependant d'en être ainsi. Il y a encore bien des observations cliniques à recueillir, pour bien connaître les péritonites secondaires, leur pathogénie, leur marche, leur pronostic.

D'autre part, jusque dans ces dernières années, le péritoine était resté le grand épouvantail des chirurgiens. On n'osait pas alors toucher à la séreuse tant redoutée, ou, si l'on y touchait, c'est qu'on ne pouvait pas faire autrement.

Mais les méthodes chirurgicales nouvelles nous ont prouvé que le péritoine était l'une des séreuses qui s'accommode le mieux des audaces opératoires, et, comme il s'est montré tout à fait inoffensif dans presque toutes les conditions de la pratique ordinaire de la chirurgie abdominale, on a, dans ces dernières années, tenté l'ouverture de sa cavité, et la toilette de cette dernière ou son drainage, comme traitement de la péritonite médicale elle-même.

Enfin l'application, aux diverses péritonites, des recherches de la bactériologie, a ouvert un nouveau champ aux investigations; cette étude, encore dans son enfance, aboutira sûrement à des résultats pratiques.

DIVISION. Nous diviserons ce travail en sept parties :

1° Péritonites aiguës généralisées;

2° Péritonites chroniques généralisées simples;

3° Péritonites localisées;

4° Péritonites spécifiques;

5° Néoplasmes du péritoine ;
6° Péritonites selon les âges ;
7° Traitement chirurgical des péritonites.

CHAPITRE PREMIER. Péritonites aiguës généralisées. Après avoir décrit les lésions qui les caractérisent et les symptômes auxquels elles donnent lieu, nous insisterons sur les difficultés du diagnostic et sur les considérations thérapeutiques et sur l'étiologie, qui est des plus variées, puis, dans une série de chapitres, nous mettrons en relief les variétés de péritonites aiguës les plus importantes.

Tableau général de la péritonite aiguë indépendamment de toute notion étiologique. Anatomie pathologique. La péritonite aiguë généralisée est l'inflammation aiguë diffuse de la séreuse abdominale. Quand la maladie se termine en quelques heures, on ne trouve à l'autopsie qu'une injection vasculaire générale, plus marquée cependant sur le feuillet viscéral et l'épiploon que sur le feuillet pariétal ; sauf cette hyperémie, la séreuse paraît peu altérée ; sa surface est simplement dépolie, sèche. Au microscope, on voit que l'endothélium est adhérent encore et présente l'altération de la tuméfaction trouble à son début ; de même dans les mailles des différents feuillets on trouve un léger exsudat qui rend la séreuse opaque ; il est constitué par de la fibrine, des cellules lymphatiques et des cellules tuméfiées, granuleuses, contenant un ou plusieurs noyaux, cellules endothéliales qui tapissent les faisceaux conjonctifs ; les cellules lymphatiques s'accumulent tout autour des vaisseaux ; ce sont des leucocytes sortis par diapédèse.

Si la maladie a duré de vingt-quatre à trente-six heures, à l'hyperémie du début et à l'exsudation interstitielle simple vient s'ajouter une exsudation de fibrine à la surface de la séreuse, qui rend cette surface visqueuse, fait adhérer les feuillets du péritoine et agglutine les anses de l'intestin grêle entre elles et celles-ci au grand épiploon et au gros intestin. Primitivement mince, gris jaunâtre, peu adhérent, ne collant que faiblement les organes les uns aux autres, l'exsudat peut, au bout de quelques jours, former des fausses membranes qui tapissent en épaisseurs diverses les organes de l'abdomen et enveloppent complétement le foie, la rate et l'utérus. Même alors le revêtement endothélial persiste tout entier sous cet exsudat fibrineux, et on ne trouve aucun élément cellulaire dans les mailles de ce dernier.

Que l'inflammation fasse un pas de plus, et les produits de l'exsudation, au lieu de continuer à s'accumuler simplement dans l'épaisseur de la séreuse ou à sa surface, s'épanchent dans sa cavité. Les cellules de l'endothélium proliférées se détachent de la surface de la séreuse et rien ne s'oppose plus à la formation d'un exsudat intra-péritonéal.

Cet exsudat peut être séreux ou purulent ; dans l'un et l'autre cas, il contient toujours des flocons de fibrine.

Exsudat séreux. Le liquide se présente rarement sous l'aspect d'un liquide ascitique pur ; il est d'un vert jaunâtre, ressemble à du petit-lait ; il est trouble et on y voit suspendus des flocons fibrineux ou des pseudo-membranes détachées. La quantité de liquide est rarement abondante, le plus souvent la quantité ne dépasse pas 1 litre ; quelquefois elle ne dépasse pas 100 grammes, et alors on ne trouve l'exsudat que dans les parties déclives ou dans les interstices des anses intestinales ; dans ce dernier cas, il y est comme emprisonné par l'exsudat fibrineux qui agglutine plusieurs anses entre elles. La séreuse peut être plus ou

moins teintée de sang ; cela tient à sa coloration par la dissolution de la matière colorante du sang ou bien à de petites ruptures vasculaires par suite de l'intensité même de l'hyperémie inflammatoire de la séreuse péritonéale ; on retrouve alors des ecchymoses sous-séreuses.

Exsudat purulent. Quand il y a du pus dans la cavité périnotéale, il y en a également dans l'épaisseur de la séreuse, dont les feuillets sont infiltrés de cellules de pus dérivées des cellules plates du tissu conjonctif et des cellules lymphatiques sorties des vaisseaux par diapédèse. La quantité de pus est très-variable : tantôt elle est assez abondante et on en trouve quelques centaines de grammes dans le petit bassin ; le pus alors est crémeux, épais ; d'autres fois il est exsudé en petite quantité ; il est alors bridé entre les anses intestinales ou entre les organes par des adhérences fibrineuses récentes, ou bien il colore simplement, en les infiltrant, les exsudats fibrineux. Parfois il est épanché en quantité considérable ; il est alors moins épais, plus liquide, c'est un exsudat séro-purulent. Comme l'exsudat séreux, l'exsudat purulent peut être teinté de sang. Il peut subir une décomposition quand il est mélangé à des matières septiques et alors il prend une teinte grisâtre, un mauvais aspect, il dégage une odeur fétide, gangréneuse ou fécale, et peut donner naissance à des gaz putrides (Breslau, *Wien med. Woch.*, 1863).

Septicité des exsudats de la péritonite aiguë. Dès 1867, Netter avait soutenu que les premiers liquides sécrétés par la péritonite étaient entièrement irritants : il les comparait aux premiers liquides du vulgaire coryza qui sont « si âcres, à vrai dire, si corrosifs, qu'ils déterminent souvent des érosions et des ulcérations au pourtour des narines et sur les lèvres ». Comme conséquence de cette hypothèse, Netter conseillait alors d'évacuer le liquide péritonéal récemment formé ou de le diluer dans une grande quantité d'eau bouillie, injectée dans le péritoine à la température de 37 à 38 degrés. Burdon Sanderson a fait sur les animaux des expériences nombreuses, desquelles il semble résulter que les liquides péritonéaux conservent leurs propriétés irritantes après qu'on y a détruit tous les microbes ; il provoquait la péritonite en injectant dans la cavité péritonéale de ses animaux les premiers liquides de la péritonite expérimentale préalablement stérilisés par la chaleur (*Journ. de l'anat. et de la phys.* de Ch. Robin, 1876). Mosimann (thèse de Paris, 1881), sur les conseils de Netter, provoque la péritonite chez les animaux en leur piquant la vésicule biliaire, et, quand la péritonite est bien déclarée, les animaux étant attachés dans le décubitus dorsal, il fait à l'un une injection d'eau tiède dans le péritoine et l'animal guérit de sa péritonite, tandis que son compagnon auquel il ne fait pas d'injection d'eau meurt de péritonite.

Que faut-il penser de ces vues théoriques et de ces résultats expérimentaux? A coup sûr, nous ne pouvons récuser ces résultats comme entachés d'erreur ; on ne contredit un résultat qu'en obtenant par l'expérimentation un résultat absolument contraire, et nous n'avons pas contrôlé les expériences de Sanderson et de Mosimann. Cependant nous sommes trop partisan des théories microbiennes et de la septicité des exsudats pour ne pas croire qu'il y a quelques erreurs dans l'interprétation des résultats obtenus par ces auteurs.

En effet, si nous examinons ce qui se passe à la suite des traumatismes et surtout des opérations chirurgicales pratiquées sur l'abdomen, nous voyons que la péritonite traumatique est toujours septique (*voy.* plus loin *Péritonite traumatique*) et que, dans les cas de mort rapide après les opérations d'ovariotomie,

d'hystérectomie, etc., on confond souvent, d'après les symptômes, la péritonite avec la septicémie, à telle enseigne que certains chirurgiens considèrent la péritonite comme l'expression locale de l'infection de l'organisme.

Il en serait de même de toutes les péritonites, et leurs exsudats seraient infectieux par suite des microbes qu'ils renferment. Ce sont de nouvelles recherches à faire pour les exsudats séreux.

Quant aux exsudats purulents, leur septicité se conçoit facilement. On a dans ces dernières années fait de nombreux examens microscopiques du pus de la péritonite ; on y a trouvé des diplococci et des streptococci (Leyden, 1884, *Deutsch. med. Woch.*, 3 obs. de péritonite idiopathique) qui ont été colorés avec le violet de gentiane et la fuchsine. Ces micrococques ont été trouvés non-seulement dans le pus de péritonites secondaires puerpérales et autres, mais encore dans le pus de péritonites idiopathiques.

Dans le pus de la fièvre puerpérale, on a trouvé des micrococques qui ont été cultivés, et les produits de culture inoculés au niveau de l'oreille d'un lapin déterminèrent un érysipèle franc. Il faut ajouter que les cultures de ces microbes puerpéraux avaient les caractères macroscopiques et microscopiques de celles des micrococci de l'érysipèle (Winckel, *Premier congrès allemand de gynécologie*. Munich, juin 1886) et ne ressemblaient pas aux cultures du streptococcus pyogène provenant d'un phlegmon.

Ces recherches montrent fort nettement la spécificité et la septicité des exsudats de la péritonite aiguë.

Cornil et Babès ont aussi examiné le pus dans plusieurs cas de péritonite par perforation ; ils n'ont pas trouvé le streptococcus, mais d'autres micrococci assez gros, des bactéries, des bacilles, des spores et des filaments. Ces microbes venus du tube digestif avec les aliments ont décomposé ces derniers, déterminé une exsudation de fibrine et de pus et produit des gaz putrides. Les mêmes micro-organismes ont été retrouvés dans d'autres organes, dans les plèvres, les méninges, où ils ont été apportés après leur pénétration dans le sang, en même temps que les gaz fétides (*Les Bactéries*, 1885).

État des organes dans la péritonite aiguë. Les anses intestinales sont distendues par des gaz ; c'est la règle ; rarement les intestins sont vides de gaz et leur calibre est rétréci. Généralement leur perméabilité est parfaite : toutefois il peut y avoir effacement de la lumière au niveau des coudes que forment deux segments voisins de l'intestin, ou obstruction par un arrêt des matières sans obstacle mécanique, et qui n'est due vraisemblablement qu'à une action réflexe causée par l'inflammation péritonéale et amenant la paralysie de l'intestin (cas de Henrot, Duplay, Poupon). Les membranes intestinales sont œdématiées, épaissies, pâles et ramollies : aussi sont-elles très-friables, et se laissent-elles aisément déchirer, quand on veut séparer les anses intestinales agglutinées. Cette infiltration atteint la muqueuse elle-même, qui est tantôt anémiée, tantôt au contraire hyperémiée et toujours couverte d'un mucus d'aspect puriforme.

Comme Ménière l'a montré le premier, la rétraction du mésentère peut être telle que l'intestin se réduit du quart, du tiers et même de la moitié de sa longueur ; dans ce cas, la séreuse qui le recouvre est rétractée, ainsi que les fibres musculaires longitudinales, et la muqueuse présente alors un plissement transversal.

Parfois tout le paquet intestinal forme une masse plus ou moins rétrécie. La

rétraction peut être telle que l'intestin se présente sous l'apparence d'un fibrome utérin traversé par des canaux ; des cas de ce genre ont été décrits par Klebs sous le nom de péritonite déformante.

Il arrive que l'emprisonnement du pus entre deux anses intestinales pourrait faire croire à un abcès de la paroi de l'intestin. Un moyen bien simple de ne pas tomber dans cette erreur, c'est de laver l'anse intestinale sous un filet d'eau : on voit alors que le pus ne fait que recouvrir la séreuse qui est rouge, ramollie, rugueuse, mais n'offre d'autre altération que la chute de l'endothélium.

La surface du foie, de la rate, de l'utérus, est décolorée, et cette décoloration pénètre ces organes dans une profondeur qui varie de quelques millimètres à 1 centimètre ; la séreuse qui constitue leur revêtement montre également une inflammation superficielle plus ou moins intense, et leur capsule propre, du moins pour le foie et la rate, est épaissie et opaque.

La plèvre est souvent enflammée à la suite de la péritonite ; cette inflammation existe sans perforation du diaphragme par simple propagation, par lymphangite diaphragmatique ; le diaphragme est un des muscles les plus riches en vaisseaux lymphatiques ; le centre phrénique contient un grand nombre de capillaires lymphatiques disposés en réseaux ; ceux-ci sont en relation directe avec la plèvre par les stomates et avec le lac lymphatique de Ranvier, abondant reticulum conjonctival situé au-dessous du péritoine. Ce réseau lymphatique lacunaire est en rapport avec les stomates péritonéaux par des canaux étroits, perpendiculaires à la surface de la séreuse, appelés puits lymphatiques par Ranvier.

La voie suivie par l'inflammation du péritoine aux plèvres a été démontrée expérimentalement (Recklinghausen, Klein). Coyne, Laroyenne, ont prouvé le fait par l'examen microscopique, et ont trouvé une inflammation purulente des lymphatiques avec épaississement des parois et caillots fibrino-purulents à leur intérieur, dans des cas de péritonites purulentes compliquées de pleurésie.

Les observations cliniques ne manquent d'ailleurs pas ; Cuffer, en 1874, a rapporté une observation de rétrécissement fibreux du rectum compliqué de péritonite purulente et de pleurésie purulente ; Pitres (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875) rapporte un cas de péritonite compliquée de pleurésie diaphragmatique ; Ch. Remy (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875) publie un cas assez complexe de pelvi-péritonite ancienne liée à des polypes utérins ; il se produisit une ovarite suppurée double, qui se compliqua de péritonite, puis de pleurésie purulente droite. Laroyenne (*Lyon méd.*, 1877) a publié un mémoire sur la fréquence de la pleurésie consécutive à la péritonite aiguë ; Coyne (*Bull. méd.*, nov. 1877) cite un cas de lymphangite diaphragmatique consécutive à une péritonite purulente. Citons encore la thèse de Blanc (Lyon, 1881) sur la propagation des inflammations du péritoine aux plèvres et réciproquement.

Nous traiterons dans un paragraphe spécial la propagation de l'inflammation pleurale primitive au péritoine.

Évolution des exsudats. Si la péritonite aiguë généralisée ne produit pas rapidement la mort, elle s'arrête dans son évolution ; les exsudats subissent des transformations que nous allons décrire.

L'exsudat inflammatoire interstitiel resté vivant devient l'agent de la guérison de la péritonite. Il donne naissance à un tissu de granulation constitué par du tissu conjonctif embryonnaire dans lequel prennent naissance des vaisseaux de nouvelle formation, à parois embryonnaires. Tandis que l'exsudat interstitiel se résorbe et que l'hyperémie disparaît dans presque toute l'étendue de la séreuse,

la néoplasie pénètre dans les fausses membranes fibrineuses et la fibrine subissant la régression granulo-graisseuse est résorbée. Si la fibrine agglutinait deux surfaces péritonéales, ou bien l'adhérence passagère disparaît, ou bien il se fait une adhérence définitive par la transformation du tissu embryonnaire en tissu fibreux. Ces adhérences peuvent être intimes et souder parfaitement deux feuillets péritonéaux ; c'est la péritonite adhésive; ou bien elles peuvent être lâches et constituer des filaments, des languettes, des bandes plus ou moins larges, plus ou moins épaisses, entre les deux feuillets. Mais là ne se borne pas la fonction de ces granulations vasculaires; elles sont chargées de la résorption de l'épanchement. Dubar et Remy (*Journ. anat. et phys.* de Robin, 1882) ont établi, dans leurs expériences sur l'absorption par le péritoine, qu'il existe deux grandes voies d'absorption : 1° la voie lymphatique, représentée par tous les canaux de transport contenus dans le mésentère et les mésums, et, en outre, par les réseaux du centre phrénique du diaphragme : c'est en ce dernier point que le passage est le plus rapide et c'est le point exclusif de pénétration des grains colorés dans les voies lymphatiques; 2° la voie sanguine représentée par les radicules de la veine porte, voie par laquelle s'effectue une poussée très-active des liquides, plus importante pour certains d'entre eux que la voie lymphatique. Ces expériences confirment les vues de l'esprit sur le rôle de résorption attribué au tissu de granulation.

Si la disparition de la sérosité se fait aisément, il n'en est pas de même du pus : la partie liquide de ce dernier se résorbe d'abord, les parties solides subissent la désintégration granulo-graisseuse et finissent également par se résorber comme la fibrine. Mais cette disparition complète du pus ne se produit pas toujours. Tantôt, après résorption de la partie liquide, le pus se caséifie, après s'être enkysté dans des fausses membranes; il peut, à la longue, mais le fait est rare, s'incruster de sels calcaires; tantôt des foyers de suppuration limités siégeant, soit dans le petit bassin, soit en un autre point de la cavité péritonéale, entre les feuillets du mésentère, à la face inférieure du foie, dans la région sous-diaphragmatique, continuent leur évolution propre après que le processus généralisé s'est calmé. La collection purulente peut s'ouvrir en différents endroits : quand elle s'ouvre dans l'intestin, après que le pus a été évacué par l'orifice de perforation, il se produit une pénétration des gaz et du contenu de l'intestin dans le foyer de suppuration, d'où fistule stercorale. Une collection située dans la région sous-diaphragmatique perforera le diaphragme, la plèvre, le péricarde, l'estomac, et donnera lieu à un empyème, à une vomique, à un pyopéricarde, à un vomissement de pus. Une collection située dans le petit bassin peut se faire jour par le vagin, le rectum ou la vessie. Dans ces différentes circonstances il se produit une fonte purulente du tissu séreux par suite du contact prolongé de la matière purulente avec les organes voisins; ce processus, qu'on a qualifié de péritonite ulcéreuse, est plus particulier aux foyers péritonéaux enkystés.

Nous ne passerons pas sous silence un mode d'ouverture de la collection purulente qui se rencontre assez fréquemment, et que Second Féréol a considéré comme appartenant en propre à certaines péritonites qu'il a appelées péritonites perforantes : nous voulons parler de la perforation de l'ombilic. Cette perforation de l'ombilic a été observée chez des femmes atteintes de péritonite puerpérale (Sec. Féréol, Baizeau) et chez des enfants (Baizeau, Gauderon), mais il est possible qu'elle s'observe dans toutes sortes de péritonites. En juillet 1886, nous avons vu, dans le service de M. le professeur Gross (de Nancy), chez une femme

atteinte de péritonite suppurée compliquant un kyste de l'ovaire, l'ombilic se perforer et donner issue à de grandes quantités de pus; l'autopsie confirma le diagnostic fait pendant la vie. La perforation de la péritonite suppurée se fait au centre de la cicatrice ombilicale; Gauderon en a étudié le mécanisme dans une thèse remarquable. Nous y reviendrons plus loin.

Quel que soit le mode d'ouverture de la collection purulente, dès que le pus est en contact avec les gaz ou avec les liquides de l'intestin, avec l'urine, ou avec l'air atmosphérique, réceptacle des germes, il peut subir la décomposition putride, et alors surviennent des accidents de septicémie qui peuvent tuer le malade ou du moins mettent gravement ses jours en danger.

Que le pus vienne à se caséifier, que les fistules s'oblitèrent, que les collections soient complétement évacuées, qu'en un mot la péritonite suppurée soit guérie, il reste des néo-membranes organisées qui établissent des adhérences fibreuses entre les parties précédemment enflammées. Ces adhérences, qui se produisent aussi bien lorsque l'exsudat a été séreux ou séro-fibrineux, rétrécissent les intestins, les immobilisent ou les fixent dans une situation anormale. Des brides celluleuses étendues du grand épiploon au péritoine pariétal ou à l'intestin grêle, des membranes filamenteuses établies entre le péritoine viscéral et le péritoine pariétal, peuvent être ultérieurement la cause d'un étranglement interne.

Symptomatologie. *Tableau général de la maladie.* La péritonite aiguë survenant chez un individu en bonne santé est souvent précédée d'un frisson violent auquel succède bientôt une douleur abdominale intense, qui d'abord localisée ne tarde pas à s'étendre à l'abdomen tout entier. La douleur est le symptôme dominant et le plus pénible de la péritonite; elle est, pour certains malades, absolument intolérable. Le moindre attouchement, volontaire ou involontaire, exaspère la douleur au point d'arracher des cris aux malades les plus robustes et les plus résignés, et c'est avec une véritable angoisse qu'ils se soumettent à l'exploration médicale dont les moindres tentatives les effrayent. Ils redoutent le poids même d'une couverture ou d'un drap, évitant jusqu'au plus petit mouvement qui pourrait augmenter la douleur. On les trouve généralement couchés sur le dos, les jambes fléchies et ramenées vers le corps.

Parfois les douleurs s'exaspèrent sous forme de coliques provoquées par des contractions intestinales.

La respiration est superficielle, à type costal, car les mouvements étendus du diaphragme augmenteraient la douleur. La figure exprime l'angoisse et le pauvre malade est là, tremblant à la pensée des douleurs atroces auxquelles il sera exposé à chaque mouvement de toux ou de vomissement. La parole même les fatigue. Leur voix est presque éteinte ou bien elle ressemble à celle des cholériques.

A la douleur vient se joindre un autre symptôme: c'est la tension du ventre: en quelques heures il se distend et se ballonne. Le ballonnement est parfois tel que la surface de l'abdomen est unie et luisante. Le diaphragme se trouve refoulé au point que les parties inférieures des poumons sont comprimées et la limite inférieure du cœur est déplacée au niveau de la troisième côte. A la percussion, la sonorité est exagérée, car les intestins sont distendus par des gaz, grâce au relâchement paralytique de leurs parois et à l'altération de leur contenu. Quand le météorisme atteint son maximum, il constitue un véritable danger: la paralysie du cœur et l'asphyxie peuvent en être la suite et entraîner rapidement la mort.

Le vomissement, dû à l'irritation des rameaux nerveux sous-séreux, est un signe constant de la péritonite; il est généralement précoce, abondant et persistant. Les matières vomies sont d'abord composées par le contenu de l'estomac; bientôt elles sont colorées en jaune, puis en vert, par la bile. Ce sont là les vomissements porracés. Dans certains cas exceptionnels les vomissements sont fécaloïdes, sans qu'il y ait pour cela obstruction de l'intestin. Les vomissements sont parfois tellement tenaces que tous les liquides avalés sont aussitôt rendus.

Au vomissement se rattache le phénomène du hoquet, qui est dû à l'inflammation du revêtement péritonéal du diaphragme.

La constipation est la règle, par suite de la paralysie des muscles intestinaux; cependant on observe parfois, au début, une diarrhée plus ou moins abondante: la constipation peut même être absolue et s'accompagner d'un autre symptôme de l'étranglement interne, les vomissements fécaloïdes (Leduc), sans qu'il y ait aucun obstacle mécanique au cours des matières. Ceci a été observé dans les péritonites par perforation (Henrot, Duplay), et même dans la péritonite idiopathique (Poupon).

Quand le péritoine qui tapisse la vessie est intéressé, on observe de la dysurie et du ténesme vésical. Les malades rendent à peine quelques gouttes d'urine à chaque miction. Il peut même survenir une rétention d'urine complète, qu'on est obligé de combattre par le cathétérisme. L'urine est rare et présente les caractères de l'urine fébrile : couleur foncée, densité élevée, réaction acide très-marquée, traces fréquentes d'albumine, liées à la fièvre et à la stase rénale. On y rencontre en outre beaucoup d'indican.

Au début de la maladie, la langue est humide, recouverte d'un enduit blanc ou jaunâtre. Mais bientôt, sous l'influence de la grande déperdition de liquide provoquée par les vomissements incessants, elle devient sèche, rouge, fendillée; parfois même elle porte la trace verdâtre des vomissements porracés.

A la percussion de l'abdomen on observe un son tympanique éclatant, parfois métallique. Quand il y a du liquide épanché dans les parties déclives, on observe de la submatité. On ne constate pas, comme dans l'ascite, et cela grâce aux adhérences des anses intestinales, les modifications dues aux changements de position. Il est très-rare que le liquide soit assez abondant pour produire la fluctuation. Nous en dirons autant des frottements résultant du contact des fausses membranes et qu'on percevrait par la palpation ou par l'oreille. On désigne ce bruit de frottement sous le nom de bruit de Bright.

La fièvre, dans la péritonite, est la règle; elle atteint jusqu'à 40 degrés centigrades et plus. Elle est tantôt continue, tantôt rémittente. Quand la péritonite doit se terminer par la mort, ou bien la température s'élève brusque ment au moment de la mort (44 degrés centigrade, Eichhorst), ou bien au contraire elle s'abaisse au-dessous de la normale : température de collapsus :

Le pouls est très-rapide et bat jusqu'à 120, 130 et même 140 fois par minute. Il est, de plus, très-petit; quelques heures avant le collapsus final, il devient filiforme, incomptable.

La respiration est réellement et mécaniquement gênée; elle est fréquente au point de devenir dyspnéique. Les bases des poumons sont comprimées et perdues pour l'hématose, le diaphragme fonctionne mal, d'où hyperémie compensa-

trice avec gêne de la déplétion du cœur droit et des veines caves; de là aussi des douleurs angoissantes.

La peau est chaude et sèche; dans la période de collapsus elle se couvre d'un enduit abondant, froid et gluant.

L'intelligence reste presque toujours intacte jusqu'à la fin. Il est des cas, cependant, où il survient du coma; la scène peut se terminer alors par du délire ou des convulsions.

La gravité du mal n'échappe en général ni au malade, ni au médecin. Le facies est tout à fait caractéristique, les yeux sont enfoncés dans l'orbite, entourés d'un cercle noir.

Quand l'issue de la maladie doit être favorable, les phénomènes s'amendent dès le début du second septénaire. Les douleurs diminuent, le météorisme décroît, les vomissements deviennent plus rares et cessent même, la température se rapproche de la normale. Comme la résorption des produits membraneux est ordinairement incomplète, le malade reste exposé à tous les dangers des adhérences, notamment à l'étranglement par brides.

Il ne faut jamais s'attendre à une convalescence rapide.

La mort est la terminaison habituelle de la maladie; elle survient assez souvent du cinquième au sixième jour. Elle est due, soit à la déperdition des forces, soit à l'asphyxie avec paralysie cardiaque, soit encore à une véritable septicémie.

Diagnostic différentiel. De toutes les maladies qui, dans les livres classiques, sont opposées à la péritonite et regardées comme capables de mettre en défaut la sagacité du médecin, nous ne retiendrons que l'ascite aiguë, l'étranglement interne, le phlegmon sous-péritonéal et l'entérite aiguë secondaire des enfants.

I. *Ascite aiguë.* L'ascite aiguë, considérée par certains auteurs comme une péritonite, l'hydropéritonite aiguë, ne peut, d'après E. Besnier, être admise dans le cadre des péritonites. C'est une exsudation péritonéale simple, non inflammatoire, qui peut débuter brusquement à la suite d'un refroidissement, s'accompagner même d'un mouvement fébrile et de quelques douleurs abdominales durant à peine deux ou trois jours, mais qui n'offre jamais le tableau clinique de la péritonite aiguë, ni les douleurs atroces, ni les vomissements incoercibles, ni l'état général grave. On se basera sur ce principe énoncé par Besnier, à savoir que l'exsudat de la péritonite est peu abondant dans les cas aigus. Il faut absolument se retrancher derrière ce principe, sans quoi on admettrait comme péritonites les cas observés par Meade et G. Johnson (*Brit. Med. Journ.*, 1876), dans lesquels il y eut épanchement rapide et résorption rapide, ceux de Matthews-Duncan (*Med. Times and Gaz.*, 1879), etc.

II. *Étranglement interne.* Nous ne dirons pas que l'étranglement interne peut simuler une péritonite, mais nous allons montrer que la péritonite peut être prise pour un étranglement interne. La thèse de Henrot (Paris, 1865), le mémoire du même auteur communiqué à la Société médicale de Reims (1875), l'observation de Lancereaux (*Arch. gén. de méd.*, 1874), le mémoire de Duplay (*Arch. gén. de méd.*, 1876), sur quelques faits de péritonites simulant l'étranglement interne, et où se trouvent relatées deux perforations des voies biliaires, une perforation de l'intestin, une ulcération et dix perforations de l'appendice iléo-cæcal, la thèse de Poupon (Paris, 1885), sur un cas de pseudo-étranglement dû à une péritonite idiopathique, montrent que la péritonite aiguë, avec ou sans perfora-

tion, mais surtout avec perforation de l'appendice, peut donner lieu aux signes de l'occlusion intestinale. Cela est surtout vrai pour les péritonites par perforation qui s'accompagnent d'hypothermie ; nous nous rappelons avoir observé, au service du professeur Bernheim, une péritonite par perforation du duodénum, où nous fîmes le diagnostic d'étranglement interne. Mais, dans certains cas, on sera mis en garde contre l'erreur par l'élévation de la température qui ne se trouve que dans la péritonite et par l'absence de contractions intestinales violentes, visibles sous la peau de l'abdomen, qui ne se trouvent que dans l'occlusion.

III. *Phlegmon sous-péritonéal.* Vaussy (1875), Gauderon (1876) et J. Besnier (*Arch. gén. de méd.*, 1878), donnent la description de cette lésion et son diagnostic d'avec la péritonite purulente. Dans bien des circonstances, ce diagnostic est hérissé de difficultés. Le tableau clinique est le même pendant le premier stade de l'évolution du phlegmon et de la péritonite. Quand il y a perforation de la paroi abdominale, le phlegmon s'ouvre en n'importe quel point de la paroi ou du pourtour de l'ombilic; la péritonite perfore la cicatrice ombilicale qu'elle a préalablement refoulée et distendue sous forme de hernie purulente (Gauderon); après l'évacuation du pus, on constate, s'il s'agit d'un phlegmon, un relief circonscrivant la poche auparavant remplie par le pus; dans la péritonite, il n'y a pas de relief; le ventre est plat, quand le pus est évacué.

IV. *Entérite aiguë secondaire des enfants.* Chez les jeunes enfants, la constipation manque assez généralement dans la péritonite : aussi l'entérite aiguë peut simuler l'inflammation aiguë du péritoine (Rilliet et Barthez). Toutefois dans l'entérite les symptômes généraux de la péritonite, facies grippé, refroidissement des extrémités, accélération extrême du pouls, douleur excessive et météorisme, font défaut.

Diagnostic étiologique. Le diagnostic de péritonite étant assuré, il faut en reconnaître la cause; dans certains cas, les commémoratifs suffiront pour guider le diagnostic. D'autres fois le diagnostic étiologique restera un mystère jusqu'à l'autopsie. Comme le diagnostic est absolument nécessaire actuellement pour servir de base à une intervention énergique, on a conseillé d'imiter, dans certaines circonstances, la conduite audacieuse de Lawson Tait, qui fait dans tous les cas de péritonite aiguë une laparotomie exploratrice, opération préalable qui, en mettant à nu la lésion, cause de la péritonite, lui permet de traiter cette lésion et de supprimer ainsi la source de l'inflammation péritonéale.

Traitement de la péritonite aiguë généralisée. La base de tout traitement de la péritonite aiguë généralisée, c'est l'opium et la glace.

§ I. L'opium, à l'intérieur ou mieux en injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine, à cause des vomissements, remplit une triple indication : il calme la douleur, modère les contractions intestinales, et par conséquent immobilise la plus grande partie des viscères sous-péritonéaux, et place le malade dans cet état de repos favorable à la résolution spontanée des phlegmasies. On devra user largement des opiacés, nous voulons dire des injections de morphine. Une maladie aussi grave que la péritonite commande des soins particulièrement minutieux. Le médecin verra son malade plusieurs fois dans la journée et, si les douleurs sont très-aiguës, lui fera, à chaque visite, une injection de morphine de 1 à 2 centigrammes jusqu'à sédation des douleurs; on peut parfaitement, si l'on veut s'en donner la peine, supprimer ou atténuer

notablement ce symptôme si pénible; nul médecin digne de ce nom ne faillira à cette tâche.

Le système nerveux local et général étant en quelque sorte anesthésié, engourdi, il y a à faire un pas de plus dans le traitement rationnel de la phlegmasie péritonéale: il faut s'efforcer de l'atténuer, de l'enrayer; on y arrivera plus ou moins par l'application continue et prolongée, pendant plusieurs jours, de vessies de glace sur l'abdomen. La vessie de glace agit non-seulement en diminuant l'hyperémie par la contraction des petits vaisseaux du péritoine, mais en modérant l'excitabilité nerveuse de la séreuse et en condensant les gaz de l'intestin. L'action de la glace est très-favorable, quand on agit dès le début de l'inflammation du péritoine, action qui ne se produit plus aussi bien quand les vaisseaux abdominaux sont paralysés, car alors c'est la chaleur qui est indiquée, ce sont les applications émollientes chaudes auxquelles il faudra donner la préférence. Si le médecin est appelé au début, il pourra prescrire une application de 10 à 20 sangsues *loco dolenti*, si le malade est vigoureux : par ce moyen il agira sûrement contre la douleur, peut-être contre l'inflammation. Nous ne recommandons les cataplasmes chauds que si la vessie de glace est contre-indiquée. Quant aux frictions avec l'onguent napolitain, au calomel administré à l'intérieur, aux frictions avec l'essence de térébenthine jusqu'à révulsion énergique de la peau de l'abdomen (Vidal), aux vésicatoires au début de la péritonite, aux injections chaudes dans l'intestin (Eisenmann), si on emploie ces moyens souvent infidèles, on risque de perdre un temps précieux, pendant lequel la péritonite ira en s'aggravant; car il ne faut pas se faire d'illusion sur leurs avantages réels.

Si l'on veut être logique, on s'efforcera de faire accepter aux malades les injections de morphine et la glace. La glace dès le début de la péritonite n'est contre-indiquée que par un état de collapsus algide et doit être par conséquent réservée au traitement des péritonites sans perforation, au début et pendant la période d'état de la maladie.

§ II. Voilà pour le traitement antiphlogistique; d'autre part, il faudra agir contre l'élément infectieux qui se retrouve dans presque toutes les péritonites; le traitement indirect consistera dans l'administration des médicaments et dans l'emploi des moyens qui peuvent soutenir le système nerveux et empêcher la prostration des forces et le collapsus : l'alcool à hautes doses, le sulfate de quinine en injections sous-cutanées, les bains tièdes; mais, si on use de ce dernier moyen, on s'attachera à ne pas secouer les malades.

On attaquera directement l'élément infectieux qui réside dans les exsudats en supprimant ces derniers; c'est la laparotomie qui remplirait le mieux ce but, la laparotomie avec toilette du péritoine aussi parfaite que possible; cette opération a procuré la guérison même à des malades atteints de péritonite par perforation (Mickulics, de Varsovie, *Arch. gén. de méd.*, 1886). Certes elle n'a pas encore la faveur du public médical, habitué à n'employer contre la péritonite aiguë que les moyens médicaux, mais elle a été suivie de résultats si merveilleux dans les cas les plus désespérés, qu'on peut la considérer comme le traitement d'avenir de la péritonite.

Nous ne saurions quitter ce sujet sans dire un mot du procédé indiqué par Netter pour combattre l'inflammation péritonéale.

Dès 1864, à la Société de médecine de Strasbourg, Netter avait posé la question suivante : « Après une opération de hernie étranglée ne vaudrait-il pas

mieux laisser ouverte la plaie faite à la paroi abdominale, y introduire un tube de drainage, ou même y pratiquer des injections d'eau, que de faire des efforts pour obtenir une réunion par première intention? »

Il avait été amené à soulever la question à propos d'une communication du professeur Kœberlé sur l'ovariotomie; il s'agissait d'un cas désespéré de péritonite survenue quelques jours après l'opération et brusquement guérie par l'évacuation chirurgicale de 150 grammes de sérosité rougeâtre péritonéale dont la production ne remontait pas au delà de douze à quinze heures.

Dans le cours de la discussion qui suivit Kœberlé avait formulé ce précepte : « Dès qu'il y a un épanchement liquide consécutif à un processus inflammatoire, il faut l'évacuer sans retard en ouvrant le péritoine. »

Comment une si faible quantité de liquide récemment formé a-t-elle pu être nuisible? Kœberlé ayant attribué la nocuité au voisinage corrupteur des matières fécales de l'intestin, Netter proposa une explication autre : « Dans le vulgaire coryza, dit-il, les premiers liquides sécrétés se trouvent être si âcres, à vrai dire si corrosifs, qu'ils déterminent souvent des érosions et des ulcérations au pourtour des narines et sur les lèvres. Pourquoi n'en serait-il pas de même des premiers liquides sécrétés par les séreuses, en particulier par le péritoine? De là l'indication, ou d'évacuer le liquide péritonéal récemment formé ou de le diluer dans une grande quantité d'eau injectée. N'est-ce pas la douleur aiguë qui, dans la péritonite, jette si promptement les malades dans l'adynamie algide? Or il me semble qu'au contact d'une grande quantité d'eau tiède injectée dans la cavité péritonéale la douleur doive disparaître rapidement, subitement. »

En 1875, notre honorable confrère ayant lu le mémoire de Herlin, publié en 1767 sous le titre : *Expériences sur l'ouverture de la vésicule du fiel et sur son extirpation chez le chien et le chat*, fit à la Société de médecine de Nancy une communication où il exposa que « Herlin avait institué ses expériences sur les animaux, non pour guérir la péritonite déclarée, mais pour la prévenir par des injections d'eau tiède, dans le cas où le chirurgien serait appelé à ouvrir l'abdomen pour des accidents graves de lithiase biliaire et où son opération serait suivie d'épanchement de bile dans le péritoine; qu'il y avait lieu de procéder à la contre-épreuve des expériences de Herlin, en opérant comme lui, sauf à ne pas pratiquer les injections, afin de voir si alors la péritonite se déclarerait. » (*Revue méd. de l'Est*, 1875.)

Mais, pour que l'expérience réussisse, il fallait placer les bêtes sur le dos, pour éviter l'écoulement des liquides par la plaie de l'abdomen; il y a alors rétention certaine des liquides nuisibles dans la cavité péritonéale.

Mosimann (thèse de Paris, 1881) a réalisé les conditions de l'expérience posées par Netter. D'après ses conseils, il refit les expériences de Herlin en plaçant les animaux dans un décubitus tel que les premiers liquides sécrétés ne pouvaient s'écouler. Après piqûre de la vésicule biliaire, il laissa se produire les premiers accidents, puis, tandis qu'une série d'animaux étaient abandonnés à eux-mêmes, une autre série reçut des injections d'eau tiède dans la cavité péritonéale, pour diluer les premiers liquides. Le résultat fut conforme aux prévisions de Netter. Les animaux non injectés succombèrent et à l'autopsie on trouva tous les caractères de la péritonite; les animaux injectés, au contraire, guérirent après que les symptômes les plus graves de la péritonite se furent dissipés comme par enchantement.

Netter va au-devant d'une objection qu'on ne peut manquer de lui faire,

que nous lui avons faite : « En ce qui concerne la doctrine régnante sur l'état septique, infectieux, des liquides péritonéaux, il résulte des expériences de Burdon Sanderson que cette doctrine est erronée; les liquides péritonéaux conservent leurs propriétés irritantes, après qu'on y a détruit tous les microbes par la chaleur : aussi, d'après Burdon Sanderson, la propriété de ces liquides est-elle phlogogénique et locale (*voy.* la relation de ces expériences dans le *Journ. de* Ch. Robin, 1876, et Berruzier, *Revue méd. de l'Est*, 1877). Avec cette conclusion viennent, ce me semble, concorder les succès actuels de Kœberlé qui opère sans la méthode de Lister. A la vérité, le célèbre ovariotomiste de Strasbourg pratique, dans toute sa perfection, la toilette abdominale; quel est d'ailleurs le but des chirurgiens qui opèrent en pleine péritonite aiguë, sinon d'enlever les liquides irritants sécrétés par la séreuse péritonéale? »

Cela posé, j'ajouterai que je voudrais voir la question du traitement chirurgical de la péritonite étayée par des expériences sur les animaux; on répèterait les expériences de Mosimann pour chaque variété de péritonite, les animaux étant couchés sur leur dos; la péritonite une fois produite, certains animaux seraient laissés sans traitement, les autres recevraient une simple injection d'eau tiède.

Voilà donc exposée la méthode thérapeutique de Netter; il nous reste à la discuter : d'abord nous ne saurions admettre, avec notre estimable confrère, que les premiers liquides intra-péritonéaux soient simplement corrosifs et non infectieux. Les expériences de B. Sanderson datent déjà de loin, et nous croyons, ainsi que nous l'avons montré plus haut, qu'il est impossible à l'heure qu'il est de nier la septicité des exsudats péritonéaux. Mais, cet hommage rendu aux idées régnantes, nous ne voyons pas pourquoi on rejetterait *à priori* la méthode de Netter, c'est-à-dire l'injection dans le péritoine, dès que la péritonite aiguë est diagnostiquée, d'eau préalablement bouillie et ramenée par le refroidissement à la température de 38 degrés, pour diluer les exsudats septiques.

Disons d'abord que cette injection a été faite une fois par Jobert de Lamballe dans un cas de péritonite suraiguë par perforation de la vésicule biliaire avec épanchement de bile dans le péritoine; la péritonite, après l'injection, prit un caractère subaigu et finit par guérir; ce seul fait démontre déjà la bénignité de l'injection péritonéale d'eau tiède.

« Si les épanchements de bile, d'urine, etc., n'ont pas, dans certaines circonstances, une terminaison fatale, c'est peut-être, dit Blanchard (thèse de Lyon, 1882), parce qu'ils déterminent une abondante sécrétion séreuse qui en diluant le liquide épanché vient en atténuer les effets. »

Nous avons trouvé une observation de péritonite suite de pleurésie purulente qui se termina par la guérison; chose remarquable, contrairement à ce qui arrive d'ordinaire, la péritonite se compliqua d'un épanchement abondant, d'une véritable ascite, et l'on peut se demander dès lors si le pus de la péritonite n'a pas été en quelque sorte noyé, dilué, rendu inoffensif, aseptique, par cette abondante exsudation séreuse (obs. de Bucquoy, *in* thèse Caillette. Paris, 1876).

Certains auteurs ont décrit des cas d'hydropéritonite qui pour d'autres ne sont que des ascites aiguës fébriles; les premiers ont même une tendance à admettre que les ascites aiguës fébriles sont de véritables péritonites aiguës. Cette opinion est sévèrement jugée par Besnier (Ascite, *Dict. encycl.*). « Jamais, dit-il, la phlegmasie aiguë du péritoine ne donne un épanchement abondant de sérosité. Cette règle ne souffre aucune exception. » Si cette opinion était excessive, s'il y a réellement des cas d'hydropéritonite, ou péritonite ascitique à

début aigu et à résolution rapide, ne serait-ce pas l'abondance même de l'exsudation séreuse qui serait le facteur de la bénignité de ces péritonites? Nous émettons une hypothèse; c'est aux faits ultérieurement observés à y répondre.

On pourrait donc, à la rigueur, recourir à l'injection péritonéale d'eau tiède. Du reste ce moyen est, pour ainsi dire, employé dans une série de cas de péritonites suppurées, avec perforation de l'ombilic. Le chirurgien, pendant un temps, se contente de pousser par cet orifice une injection aseptique ou antiseptique, et on a vu des cas guéris par ce simple lavage. Aussi, d'après l'étude que nous avons faite des péritonites, nous croyons que l'injection aseptique d'eau tiède à 38 degrés est absolument inoffensive. Et qui sait? Cette injection en diluant les exsudats septiques pourra peut-être enlever à cette dernière un de ses principaux dangers, la septicité. Du reste rien n'empêche le chirurgien qui voudra tenter cette méthode de perfectionner le mode opératoire et d'évacuer par le même trocart qui aura servi à l'injection l'eau chargée de produits septiques et de faire plusieurs injections et évacuations successives jusqu'à ce que tous les liquides septiques soient enlevés.

Certes il y a lieu de tenir compte de la possibilité des adhérences récentes, obstacles qui seront parfois assez sérieux pour rendre difficile l'emploi de la méthode indiquée.

La péritonite par perforation n'est pas justiciable de ce traitement : en effet, que peut faire une ascite artificielle, si l'intestin est perforé, si son contenu est épanché dans la cavité péritonéale? Dans ces cas il ne reste d'autre ressource que la laparotomie.

La péritonite avec exsudat purulent sera traitée par la ponction, l'incision, le drainage ou la laparotomie.

§ III. En troisième lieu, on appliquera le traitement symptomatique. La soif sera calmée par des boissons glacées, par des pilules de glace; on essayera de modérer les vomissements par l'ingestion de petites quantités de liquides, par les applications de collodion élastique à l'épigastre, par la potion de Rivière, le champagne et le siphon frappés, par la glace à l'intérieur. Le météorisme sera traité par le cathétérisme du rectum; ce moyen servira, à coup sûr, à évacuer les gaz contenus dans le gros intestin; mais ceux qui sont renfermés dans l'intestin grêle ne seront nullement influencés. Si le météorisme est considérable, on pourra user de poudres absorbantes; mais la condition difficile à observer, c'est la tolérance gastrique. Si le météorisme est extrême, refoule le diaphragme jusqu'à la troisième côte, comprime les deux poumons et produit un commencement d'asphyxie, on pourra faire la ponction de l'intestin avec un fin trocart, pour évacuer les gaz par la méthode de l'aspiration.

La constipation ne doit pas être toujours combattue; il faut savoir la respecter et même favoriser, si cela est nécessaire, le repos de l'intestin. L'indication serait formelle, s'il y avait des coliques fréquentes; cependant il est des cas, rares, il est vrai, où la péritonite se complique de symptômes d'occlusion intestinale avec constipation absolue et vomissements fécaloïdes (Leduc, thèse de Paris, 1881). Dans ces cas, on cherchera, par les moyens appropriés, à rétablir le cours des matières. On se rappellera que bien souvent la péritonite par perforation de l'appendice vermiforme simule l'étranglement interne (Duplay), et que cette complication nécessite une indication autrement importante que celle de rétablir le cours des matières : c'est la laparotomie, pour oblitérer la perforation et nettoyer la cavité abdominale des matières fécales qui y sont épanchées.

Si le médecin n'est appelé qu'au stade de collapsus, on peut dire que le malade est perdu. Une trop grande adynamie contre-indique la laparatomie. On s'efforcera toutefois de supprimer ou de diminuer la souffrance du moribond; nous recommandons l'injection de morphine jusqu'à la fin de cette triste maladie; elle ne peut faire de mal et, administrée à dose suffisante, elle calme certainement.

Le collapsus et l'algidité seront traités par les stimulants diffusibles, l'acétate d'ammoniaque, le thé au rhum, les injections d'éther répétées trois à quatre fois dans les vingt-quatre heures, la caléfaction artificielle du malade par les linges chauds, les cataplasmes chauds, les boules d'eau chaude aux extrémités.

Si la maladie se termine par résolution, il faudra favoriser cette issue heureuse par le badigeonnage à la teinture d'iode, par les vésicatoires qui trouvent ici une indication excellente, par les bains tièdes, par le massage de la paroi abdominale, par le repos au lit gardé pendant les premières semaines de la convalescence.

Étiologie. Pour étudier complétement l'étiologie des péritonites aiguës, il faudrait consacrer un chapitre spécial à chaque groupe de péritonites, mais ce travail nous exposerait à de fréquentes redites.

Nous nous contenterons de donner une vue d'ensemble de l'étiologie des péritonites aiguës, puis nous aborderons l'étude de quelques variétés de péritonites.

Dans certaines circonstances rares, la péritonite survient, sans cause organique connue, le plus souvent à la suite d'un refroidissement, parfois après des écarts de régime; c'est la péritonite *à frigore*, c'est la péritonite primitive ou idiopathique.

Le plus souvent la péritonite est secondaire : tantôt elle est sous la dépendance d'un état général comme le rhumatisme (Vivant, 1884), l'érysipèle (Cheurlin, 1879), les fièvres éruptives, surtout la scarlatine (Moore, *Dublin Journ.* 1876, et Mahomet, *Schmidts Jahrb.*, 1884), qui a une tendance marquée aux complications des séreuses, la morve, la septicémie, l'infection purulente (Hilton Fagge, 1873), qui dans certains cas a donné lieu à des embolies infectieuses oblitérant des branches de l'aorte abdominale, la septicémie puerpérale avec lymphangite utérine ou pelvienne; Anstie a même signalé des péritonites épidémiques infectieuses frappant des enfants de l'école de Wandsworth, qu'il attribue à une intoxication par les miasmes qui se dégagent des égouts; déjà Gasc avait rapporté des cas de péritonites épidémiques observés dans l'armée; mais des faits de ce genre n'ont pas été signalés depuis; la cause même de l'épidémie de l'école de Wandsworth reste obscure. Certaines maladies chroniques, telles que la goutte, le mal de Bright, peuvent se compliquer de péritonite aiguë; la lésion rénale, cause d'inflammation abdominale, est signalée par Woillez (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1855) et par Hilton Fagge (*Guy's Reports*, 1873 et 1875).

La péritonite reconnaît souvent une cause locale : citons d'abord le traumatisme avec plaie pénétrante de l'abdomen ou sans plaie pénétrante, mais avec lésions viscérales; les contusions ou ruptures du foie, de la rate, de l'estomac, de l'intestin, de la vessie, de l'utérus; les opérations qui se pratiquent sur les organes contenus dans la cavité abdominale; certaines manipulations : compression de l'ovaire gauche chez une hystérique (Comby, *Bull. de la Soc. anat.*, 1880), certaines opérations de petite chirurgie gynécologique.

Puis viennent certaines maladies générales qui agissent par leurs déterminations locales : c'est ainsi que l'érysipèle du tronc et de la paroi abdominale, l'érysipèle périombilical, chez le nouveau-né (Cadiat, Lorain), que la fièvre typhoïde (Rasaque, 1881), agissent, cette dernière, par des mécanismes variés, perforation intestinale, perforation de la vésicule biliaire suite de cholécystite suppurée typhoïde, propagation par voie lymphatique au niveau des plaques de Peyer; la péritonite a été observée aussi à la suite de la fièvre récurrente (Collie, *the Lancet*, 1872).

La pleurésie primitive, surtout la pleurésie purulente, que l'inflammation soit généralisée ou localisée à la plèvre diaphragmatique, peut provoquer une lymphangite diaphragmatique simple ou suppurée qui, transmettant l'inflammation au péritoine, fait éclater une péritonite suppurée (Blanc, thèse de Lyon, 1881).

Le tube digestif joue un rôle important dans la genèse de la péritonite aiguë : il y a d'abord les péritonites par perforation de l'estomac et du duodénum, de l'intestin, du cæcum et de l'appendice vermiculaire, du gros intestin. L'ulcération de ces organes creux se fait par différents mécanismes : par ulcère simple, cancéreux, toxique (empoisonnement par les acides ou les alcalis), par ulcères typhiques, par ulcérations tuberculeuses, ces dernières, rares; par ulcérations dues à des corps étrangers volumineux (estomac, intestin, cæcum), ou au contraire très-petits (appendice vermiforme). Les corps étrangers sont, ou des pièces métalliques dégluties par mégarde (Voisin, *Union méd.*, 1878), ou des calculs biliaires et stercoraux (Cossy, *Lyon méd.*, 1876), ou de simples amas de matières fécales durcies, ou des noyaux, des arêtes de poissons, de petits os, des pepins, surtout des pepins de melon, que leur forme allongée rend sans doute, plus qu'aucun autre corps étranger, capables de pénétrer dans l'appendice (Guérard, *Recherches sur les perforations de l'appendice iléo-cæcal*). L'ulcération peut se faire au niveau du point d'étranglement de l'intestin dans l'occlusion intestinale ou dans la hernie étranglée; la perforation peut être précédée de gangrène de l'intestin enflammé au-dessus de l'étranglement. Le gros intestin se perfore dans la dysenterie, mais la péritonite est une complication rare de cette lésion. Ces péritonites par perforation sont septiques et dues à l'action sur le péritoine du contenu du tube digestif épanché dans sa cavité. Ces mêmes organes donnent lieu à la péritonite aiguë par un autre processus que la perforation par propagation; l'estomac peut s'enflammer d'une façon très-aiguë, et la maladie constitue la gastrite phlegmoneuse aiguë; la suppuration de la couche sous-muqueuse de l'estomac se propage à la séreuse, et il en résulte une péritonite purulente généralisée dans plus de la moitié des cas; l'entérite phlegmoneuse peut aussi se compliquer de péritonite (observation de Gabriel, *Wien. med. Press*, 1873, et observation de Belfrage et Hedenius (*Upsala läk.*, 1876); il en est de même du cæcum et de son appendice atteints de typhlite et de pérityphlite.

L'irruption de certains liquides dans la cavité péritonéale donne lieu à une péritonite aiguë : ce sont la bile, l'urine, le contenu des kystes hydatiques, des kystes ovariques, des kystes simples, des épanchements enkystés dans le péritoine, du sang altéré ou mélangé à des liquides septiques, de la lymphe, du pus. Aussi voit-on la péritonite se déclarer après les ruptures de la vésicule biliaire par excès de tension, après les perforations de cet organe par cholécystite suppurée calculeuse ou spontanée (Debove, 1873), après les lésions analogues de la vessie, après la rupture des kystes hydatiques du foie (Finsen, *Arch. de méd.*, 6e série, t. XIII), après celle des kystes ovariques, des kystes hématiques du

péritoine (Rouiller, 1885); après une hématocèle rétro-utérine, une rupture du foie, avec hémorrhagie intra-péritonéale, une déchirure du canal thoracique (Calley); à la suite de pénétration dans le péritoine du pus des abcès du foie (Rouis), de la rate, du pancréas, des trompes (Hofmeier, 1882), de l'ovaire (Lusk, 1881), des ligaments larges, des péritonites enkystées, des ganglions mésentériques, des ganglions de l'aine (Guyot), à la suite même des suppurations du psoas, des suppurations périnéphrétiques, rétro-péritonéales, de la paroi abdominale, du corps des vertèbres, etc.

Certains cancers, ceux du foie et de la vessie, peuvent également se compliquer de péritonite aiguë.

La péritonite peut être la conséquence de lésions des reins (néphrite suppurée, pyélite), de la perforation des uretères, de l'inflammation phlegmoneuse ou gangréneuse de la vessie, de la suppuration des vésicules séminales et du tissu cellulaire périvésico-prostatique (Cruveilhier), de l'orchite, quand le testicule n'est pas descendu dans les bourses (Ricord), de la menstruation (Sainton, 1880), de la métrite et surtout de l'endométrite non puerpérale, de l'avortement provoqué, de l'avortement naturel avec rétention du placenta, de la pelvi-péritonite; de l'inflammation qui se produit autour des tumeurs de l'utérus et des ovaires; de la suppuration des kystes fœtaux intra-abdominaux de la grossesse extra-utérine ou de la rupture de ces kystes. Kivisch a réuni 100 cas de grossesse extra-utérine; 79 fois la maladie s'est terminée par la mort, et parmi ces 79 cas 50 fois on a noté la péritonite. Sur 132 cas Hecker n'a observé que 12 fois la péritonite aiguë.

Enfin Cuffer (1874) a vu la péritonite se déclarer comme complication d'un rétrécissement fibreux du rectum; Weil (*Gaz. des hôp.*, 1872) a observé un fait de péritonite à la suite d'un abcès périnéal. Wehenkel (*Presse méd. belge*, 1881) a observé un cas de condylome syphilitique du rectum avec perforation à 12 centimètres au-dessus de l'anus, suivie d'hémorrhagie péritonéale et de péritonite mortelle.

Variétés de péritonites aiguës. — 1° Péritonite aiguë idiopathique. L'existence de cette affection, admise par Broussais, Andral, Legrais, fut niée par Chomel, Grisolle, Valleix, ou bien regardée comme une manifestation du rhumatisme sous le nom impropre de péritonite rhumatismale.

Depuis la publication des trois mémoires de Duparcque (1827, 1842, 1857), surtout après la thèse de Gauderon (1876), la péritonite idiopathique était démontrée chez l'enfant.

Chez l'adulte elle est également admise par Hardy et Béhier, par Second Féréol, par Charbonnier (thèse de Strasbourg, 1868), par Leroy et Rondot (thèses de Paris, 1869 et 1878).

Sans doute elle constitue une maladie rare, mais les faits suivants, suivis tous d'autopsie, et dans lesquels on a trouvé les organes abdominaux absolument intacts, ne permettent plus de la révoquer actuellement en doute.

Ce sont deux observations de Cruveilhier (1843), une de Rayer (*Thirial. Union médic.*, 1853), une de Lebert (*Phys. path.*), une de Grisolle (thèse de Leroy, 1869), qui avait d'abord diagnostiqué une péritonite par perforation de l'appendice iléo-cæcal, et qui fut obligé, après l'autopsie, d'admettre le diagnostic de péritonite aiguë idiopathique *à frigore*, celle de Blachez (Soc. méd. de Paris, 1867), de Bigelow (*Phil. Med. Times*, 1873), de Wyrzykowski (*Gaz lekar.*, 1876), de Bertels (*Petersb. med. Woch.*, 1875), de Driant (*Rec. méd. mil.*, 1877), de

Rondot, recueillie dans le service de Fauvel (1878), d'Adams (*Bost. Med. and Surg. Journ.*, 1884), de Poupon (thèse de Paris, 1885).

Voilà 13 faits, où l'autopsie a été faite d'une façon très-minutieuse, qui prouvent qu'il existe une péritonite aiguë idiopathique comme il existe une pleurésie, une péricardite, une méningite primitive.

Étiologie. Chez l'adulte c'est le refroidissement qui est noté dans la plupart des cas : de là le nom de péritonite *à frigore*, donné par certains auteurs ; les malades ont eu le corps mouillé subitement, ou bien ils ont absorbé des boissons glacées, ils ont couché à plat ventre sur le sol humide, ils ont été saisis par le froid, alors qu'ils avaient le corps en sueur. Il n'est pas besoin de dire que chez ces malades on ne trouve pas, en même temps que la péritonite, d'autres manifestations rhumatismales. La péritonite *à frigore* et la péritonite rhumatismale sont deux maladies distinctes.

La maladie atteint des individus de vingt à cinquante-cinq ans ; elle n'a pas été observée chez le vieillard.

Chez l'enfant, c'est encore le refroidissement qui doit être invoqué comme cause de la péritonite. On sait, dit Gauderon, avec quelle fougue les enfants prennent part aux jeux, combien leurs exercices et leurs mouvements sont immodérés. Ce n'est souvent qu'après qu'ils sont trempés de sueur qu'ils se retirent dans un coin pour reprendre haleine; survient un abaissement de température ou un courant d'air froid, les enfants sont alors dans les meilleures conditions pour contracter une maladie *à frigore;* ajoutons à ces causes l'ingestion des boissons froides, glacées.

C'est de cinq à douze ans qu'on observe le plus communément la maladie : c'est le sexe féminin qui est surtout atteint; mais c'est à tort que Duparcque en avait fait une maladie frappant exclusivement les petites filles sous le nom de péritonite essentielle des jeunes filles. Gauderon cite, dans sa thèse, 25 observations de péritonite idiopathique et sur ce nombre 11 cas appartiennent à de jeunes garçons.

Les enfants sont frappés au milieu d'une santé parfaite.

Anatomie pathologique. La péritonite idiopathique aiguë est toujours généralisée. Dans les autopsies, l'exsudat péritonéal a été trouvé séro-fibrineux, séro-purulent, fibrino-purulent, plus ou moins abondant. L'épanchement purulent peut être abondant même dans la péritonite idiopathique (Lebert). Quant aux épanchements séreux qui se forment en abondance et avec rapidité dans le péritoine et qui ont été regardés par Andral, par Meade et G. Johnson (*Brit. Med. Journ.*, 1875), comme liés à la péritonite idiopathique, ils doivent rentrer dans la description des ascites aiguës primitives telle que l'ont exposée Wolff, Rilliet et Barthez et E. Besnier. Pour Besnier, « la péritonite aiguë, quelle qu'elle soit, ne donne pas lieu à un épanchement hydropique, mais produit des fausses membranes et du pus. Cette règle ne supporte aucune exception. L'ascite ne saurait se montrer qu'après la chute des phénomènes d'acuïté de la péritonite, lorsqu'elle est sur le point de passer à l'état chronique ».

Nous n'avons, à dessein, rapporté que des observations suivies d'autopsie; on conçoit cependant que la péritonite aiguë idiopathique soit susceptible de guérison, chez l'adulte. En tous cas, chez l'enfant, elle a un mode de terminaison très-bien mis en relief par Gauderon: nous voulons parler de l'issue du pus par la perforation de l'ombilic; ce mode de terminaison de la maladie s'est produit 11 fois sur 25 cas réunis par cet auteur. Dans ce cas, il se fait une distension d

la cicatrice ombilicale par le pus; en effet, d'après Gauderon, l'ombilic est l'endroit faible de l'abdomen ; là le péritoine est mal soutenu par une mince épaisseur des tissus, le fascia ombilicalis faisant défaut 8 fois sur 10 chez les enfants et n'étant pas disposé de façon à renforcer le péritoine au niveau de l'ombilic et à le protéger contre une cause de distension ou de rupture.

Dans 11 cas de perforation de l'ombilic cités par Gauderon, la guérison a eu lieu 8 fois.

SYMPTOMATOLOGIE. Chez l'adulte, la péritonite aiguë primitive apparaît ordinairement après quelques jours de prodromes, caractérisés par du malaise, de la fatigue, de la courbature; puis tout à coup éclate une douleur brusque dans le ventre, douleur suivie bientôt des autres symptômes de la péritonite aiguë. Les prodromes peuvent manquer et alors le début de la péritonite aiguë idiopathique ressemble à celui des péritonites par perforation; les malades se réveillent en sursaut, le corps glacé, tout tremblant, le ventre atrocement douloureux. La fièvre atteint 40 degrès et plus, présente des exacerbations vespérales de 1 degré environ le premier jour et, lorsque la mort arrive, malgré l'état asphyxique, la chaleur demeure manifestement fébrile. La douleur est au début localisée, mais elle se généralise bientôt. Cette localisation de la douleur au début empêchera toujours de poser le diagnostic de péritonite idiopathique, parce qu'elle semble indiquer une lésion locale, soit de l'intestin, soit d'un des organes abdominaux. C'est ainsi que Grisolle diagnostiqua une péritonite par perforation de l'appendice iléo-cæcal et qu'à l'autopsie on ne trouva aucune lésion de l'appendice ni du cæcum. La marche est assez rapide; la mort arrive en général vers le quatrième jour, parfois quelques jours plus tard. Nous croyons la guérison possible et elle est admise par Rondot, qui cite des observations; mais, en l'absence d'autopsie, il est absolument impossible d'affirmer la nature idiopathique de la péritonite.

Chez l'enfant, la péritonite idiopathique ne présente pas le début brusque de la péritonite par perforation; elle est souvent précédée de prodromes dont la durée varie de un à trois jours; l'enfant, très-bien portant jusqu'alors, est pris d'une indigestion durant la nuit et, pendant les deux ou trois jours suivants, il devient indifférent à ses jeux, triste, maussade; il perd l'appétit et accuse des douleurs vagues dans le ventre et de petits frissons. Tout à coup éclate une vive douleur abdominale, dans un des flancs, autour de l'ombilic ou à l'hypogastre; cette douleur est généralisée bientôt et devient telle qu'instinctivement l'enfant se tient immobile dans son lit, dans le décubitus dorsal, les cuisses fléchies sur le ventre et les jambes fléchies sur les cuisses (Duparcque). La fièvre s'allume et devient rapidement élevée; en même temps l'enfant est pris de nausées et de vomissements; les vomissements sont constants dans la péritonite idiopathique des enfants; ils n'ont manqué que 2 fois sur 25 dans les observations de Gauderon, et encore il s'agissait de péritonite circonscrite. Ces vomissements sont, quelquefois muqueux, le plus souvent bilieux, provoqués par la moindre cause, par exemple, par l'ingestion d'une gorgée de tisane (Gauderon). Ils sont assez fréquemment suivis d'éructations très-fatigantes pour l'enfant. Les vomissements sont intermittents; dans certain cas, ils se sont montrés incessants.

La constipation est opiniâtre et constante; d'après Rilliet et Barthez, la constipation a manqué dans presque tous les cas qu'ils ont observés, mais il s'agissait de péritonites secondaires. Duparcque a noté ce symptôme dans tous

les cas, Gauderon 20 fois sur 22; dans les deux autres cas, le début de la maladie a été marqué par une diarrhée dysentériforme et par une cholérine.

Le ventre se ballonne et devient dur, tendu, rénitent. Le facies se grippe, le pouls devient petit, accéléré. La langue peut rester humide; souvent elle présente la coloration verdâtre de matières vomies, elle devient noirâtre, grillée, aux approches de la mort; l'appétit est nul, la soif extrêmement vive.

La nuit, les enfants sont agités par des rêvasseries, puis par un délire violent qui pourrait en imposer pour une méningite; parfois au contraire ils sont assoupis.

La maladie marche vers le terme fatal, tantôt avec une rapidité presque foudroyante, et alors, en moins de vingt-quatre heures après le début de la douleur abdominale, le pouls devient insensible, la météorisme augmente, la douleur et les vomissements cessent, les extrémités se refroidissent et se cyanosent, la face prend l'aspect cadavéreux, la vue s'éteint, l'ouïe s'émousse, l'enfant délire ou tombe dans le coma.

Cette forme foudroyante est rare, et Gauderon ne l'a trouvée relatée que 2 fois sur 22 cas. Le plus souvent la marche est moins rapide et la mort survient du 5e au 9e jour par l'aggravation lente et constante des symptômes; c'est ce qui est arrivé 8 fois sur les 11 cas de mort observés par Gauderon; dans les 3 autres cas, la mort n'est survenue que du 2e au 4e mois, et il y avait eu évacuation de pus à travers l'ombilic. La guérison a été observée 10 fois sur 22 cas: sur ce nombre elle s'est produite 8 fois par l'ouverture spontanée de la cicatrice ombilicale et l'évacuation de pus. La guérison est précédée d'un amendement des symptômes du 8e au 10e jour : le facies devient meilleur, le pouls se relève, les vomissements s'éloignent pour disparaître peu à peu; le ballonnement diminue en même temps que la douleur.

Terminaison de la péritonite par suppuration et par évacuation du pus à travers la cicatrice ombilicale. Quand la péritonite doit se terminer par suppuration, après une période aiguë dans laquelle on observe tous les symptômes les plus graves de cette maladie, il y a une période de rémission, puis bientôt les symptômes de la suppuration se montrent 8, 15, 20 jours et même plus après le début de la maladie, caractérisés par des frissons suivis d'un redoublement de fièvre, de diarrhée, de vomissements et de douleurs. Le ventre augmente de volume, et on constate qu'il s'est produit de la matité; l'épanchement augmente et on perçoit bientôt de la fluctuation, comme cela a été observé 7 fois sur 22 cas cités par Gauderon. La matité s'élève, puis l'ombilic se distend, devient proéminent, rouge, douloureux à la pression; cette tumeur ombilicale est fluctuante, et réductible dans l'abdomen, puis, après un temps plus ou moins long, l'ombilic cède, se perfore et laisse couler le pus en abondance. Le moment de cette perforation varie : tantôt elle se fait le 12e jour, tantôt le 2e mois, en moyenne du 20e au 30e jour après le début de la maladie. Aussitôt que la tumeur ombilicale est ouverte, il se produit généralement un jet puissant de pus; la quantité de liquide qui s'écoule immédiatement est toujours considérable elle peut être de 1, 2 ou 3 litres. L'odeur de ce pus est variable : tantôt il a une odeur stercorale insupportable, tantôt il n'a aucune mauvaise odeur; le pus est généralement phlegmoneux, bien lié, louable; il est rarement séreux et floconneux, il n'a donc pas ce caractère que quelques auteurs croyaient spécial aux suppurations des séreuses (Bricheteau). Nous savons d'ailleurs que la suppuration de certaines séreuses, de la plèvre, par exemple, donne du pus bien lié et phleg

moneux, tandis que certains phlegmons suppurés donnent un pus séreux, mêlé de flocons fibrineux (Gauderon).

Aussitôt après l'évacuation de la collection péritonéale purulente, on voit généralement les enfants revenir à la vie; ils éprouvent un soulagement immédiat considérable; on voit cesser aussitôt la fièvre, les vomissements, les frissons; les douleurs abdominales vont en diminuant, le ventre reprend sa souplesse et son volume, l'appétit renaît. Mais pendant quelque temps encore la fistule ombilicale donne du pus en quantité plus ou moins considérable, suivant les jours. Enfin la suppuration diminue de quantité et de caractère; elle devient séreuse et bientôt est complétement taric (Gauderon); la fistule ombilicale se ferme à ce moment; entre le jour de la perforation de l'ombilic et le jour où la fistule se ferme il s'écoule en moyenne 1 mois, parfois moins (8 jours), parfois plus (7 mois 1/2).

L'enfant conserve encore un peu de gêne abdominale dans la station assise, dans la station debout ou la marche; cette gêne est due probablement à l'existence de brides péritonéales. Enfin la guérison s'achève et se maintient parfaite.

Pleurésie purulente compliquant la péritonite suppurée idiopathique. Gauderon l'a notée 4 fois dans les observations de Baizeau, de Bricheteau, de West, et dans une observation personnelle. Cette pleurésie nécessite parfois l'opération de l'empyème. Dans ces cas la pleurésie siégeait à droite; elle doit être attribuée à la propagation de l'inflammation du péritoine à la plèvre par l'intermédiaire d'une lymphangite diaphragmatique.

La péritonite peut aussi se terminer par perforation de l'intestin, ainsi que le prouve une observation de Gauderon avec autopsie.

Diagnostic. La marche rapide de la péritonite aiguë idiopathique permet d'exclure la péritonite tuberculeuse. Certains cas ont trompé le clinicien et l'ont amené à diagnostiquer une péritonite par perforation. Celle-ci toutefois s'en distingue par l'absence de la période prodromale chez l'adulte comme chez l'enfant, et par l'hyperthermie centrale qui atteint toujours 39 à 40 degrés. Mais il est difficile de la différencier des péritonites secondaires; on aura cependant, pour se guider, l'absence même de lésions primordiales, et le début franc à la suite d'un refroidissement.

Pourrait-on confondre la péritonite idiopathique aiguë avec l'ascite aiguë? Si nous en croyons E. Besnier, « on peut voir, au moment du début d'une ascite rapidement développée chez un individu bien portant, survenir un état général plus ou moins grave avec douleur abdominale, mais les douleurs ne sont jamais comparables à celles de la péritonite aiguë et les vomissements bilieux manquent ». D'ailleurs les phlegmasies aiguës du péritoine ne donnent jamais lieu à de l'ascite (Besnier).

Une péritonite idiopathique qui débute assez brusquement au milieu de la pleine santé est bien faite pour en imposer au médecin et lui laisser croire à un étranglement interne. Poupon (1885) a rapporté un cas de péritonite idiopathique simulant une occlusion intestinale.

Nous avons indiqué plus haut la possibilité chez les enfants de symptômes cérébraux dans la péritonite aiguë. Si le médecin observe les vomissements, la constipation, la fièvre, les accidents cérébraux, le délire, les cris plaintifs, il peut songer à une méningite, mais l'examen du ventre qui est très-douloureux dans la péritonite le mettra rapidement sur la voie du diagnostic.

Enfin, chez l'enfant, il faut établir le diagnostic entre la péritonite et le phleg-

mon des parois abdominales. Ce diagnostic a été bien étudié dans la thèse de Gauderon et dans un article de J. Besnier (*Arch. de méd.*, 1879). Chez les adultes (femmes) le phlegmon est consécutif à une inflammation des annexes des organes génitaux; chez l'enfant le phlegmon est très-rare; les douleurs des phlegmons sont limitées; elles ont quelque chose de fixe et de circonscrit qui fait corps avec les parois abdominales (Chassaignac); les nausées et les vomissements n'ont ni l'intensité ni la fréquence de ceux qu'on observe dans la péritonite (Bernutz); le ballonnement manque dans le phlegmon ainsi que le facies grippé et les caractères du pouls de la péritonite; quand la suppuration a lieu, la fluctuation existe dans les deux cas, mais dans le phlegmon la tumeur fluctuante est généralement unilatérale et entourée d'une induration périphérique qui manque toujours dans la péritonite; enfin, quand le phlegmon s'ouvre spontanément par la paroi abdominale antérieure, l'orifice de perforation se fait, non pas au niveau de la cicatrice ombilicale, mais en dedors de cette cicatrice, en général au-dessous (Vaussy, thèse de Paris, 1875); de plus le phénomène, propre à la péritonite suppurée, de la distension de l'ombilic sous forme de hernie purulente, n'existe pas. Cela a lieu chez l'adulte et chez l'enfant.

Traitement. La péritonite aiguë idiopathique ne présente pas d'indications spéciales.

Quand après avoir passé par la suppuration elle menace de perforer l'ombilic, on ne doit pas hésiter à évacuer la collection péritonéale par l'ouverture au bistouri de la hernie purulente, après avoir assuré le diagnostic par une ponction exploratrice avec l'aspiration. On introduira un tube à drainage dans l'orifice ombilical et on fera par ce tube des injections et des lavages antiseptiques; si l'écoulement se fait mal, il faudra songer à pratiquer une contre-ouverture dans les parties déclives de la paroi abdominale; il est utile de dire que cette incision devra être suffisamment large pour vider le pus convenablement. Au besoin on ferait la laparotomie et la toilette du péritoine.

2° Péritonite rhumatismale. La péritonite rhumatismale peut être locale ou générale, primitive ou secondaire, se développer isolément ou concurremment avec d'autres manifestations du rhumatisme sur les viscères ou les articulations; elle peut donner lieu à un exsudat fibrineux, séro-fibrineux, et même à un exsudat purulent ou sanguin. Suivant les cas, elle peut être bénigne et fugace, ou fixe et mortelle.

La possibilité de la péritonite rhumatismale avait été admise par les anciens auteurs, mais les faits probants manquaient encore. C'est en 1839 qu'Andral, dans ses leçons cliniques de la Charité, publie la première observation de péritonite rhumatismale. Il s'agit d'un rhumatisme aigu dont les manifestations articulaires disparurent et furent remplacées par une péritonite mortelle avec exsudat hémorrhagique. Chauffard (Soc. méd. des hôpitaux, 1863) rapporte un cas de péritonite primitive qui fut suivie d'accidents articulaires et dont l'issue fut favorable. Hérard (Soc. méd. des hôp., 1865) a publié un cas de rhumatisme articulaire qui se compliqua d'endocardite ulcéreuse, de péricardite, de périhépatite localisée récente sans infarctus, et de fausses membranes fibreuses à la face interne de la dure-mère.

Chauffard cite 12 cas de pelvi-péritonite qu'il rapporte au rhumatisme, mais ces faits ne sont pas probants (*Arch. gén. de méd.*, 1863), ce sont des pelvi-péritonites menstruelles. Dionys de Séjour (*Gaz. des hôp.*, 1866) rapporte un cas de rhumatisme articulaire terminé par la guérison où la péritonite a été pré-

cédée de douleurs articulaires disparues subitement et suivie de nouvelles douleurs articulaires revenues au moment de la disparition de la péritonite.

En 1869, Desclaux publie deux cas de péritonite subaiguë que Marotte, chargé du rapport à l'Académie de médecine, considère comme franchement de nature rhumatismale. En 1873, Aimé Martin lit à la Société médicale des hôpitaux une observation de péritonite qui, dans le cours d'un rhumatisme à manifestations variées, débute avec l'éclat d'une péritonite par perforation et tue le malade en deux jours. Malheureusement il n'y a pas eu d'autopsie. Lors de la discussion, Peter et Guibout ont rapporté des faits de péritonite : la malade de Peter guérit, celle de Guibout succomba en vingt-six heures. La même année, Morin rapporte un cas de péritonite rhumatismale avec épanchement considérable, paracentèse, et mort le lendemain de cette opération. Henri Desplats (*Union médicale*, 1873) relate une observation de péritonite dans le cours d'un rhumatisme articulaire et qui se termina par la mort au bout de sept jours. A l'autopsie on trouva une péritonite généralisée plus marquée vers le mésentère et le petit bassin, avec un exsudat presque nul. Manouvriez fils (*Lyon méd.*, 1873) cite un cas favorable de rhumatisme articulaire dans le cours duquel éclatent une péritonite et une pneumonie. Leudet a observé une péritonite rhumatismale avec épanchement purulent. Blachez (*Gaz. heb.*, 1874) rapporte une observation de rhumatisme articulaire dans le cours duquel apparaissent successivement une endopéricardite, une pleurésie double, une péritonite généralisée qui dure trois jours entiers, une encéphalopathie qui tue le malade six jours après ; il n'y eut pas d'autopsie. Vivant (thèse de Paris, 1884) a recueilli dans le service de M. le professeur Hayem une observation de rhumatisme articulaire aigu survenu chez un malade atteint de rétrécissement mitral dû à une endocardite rhumatismale ancienne et qui s'est terminé par une péritonite avec exsudat séro-fibrineux.

Il résulte des faits qui viennent d'être cités, que la péritonite précède ou suit les localisations articulaires du rhumatisme. En admettant la nécessité de cette évolution, nous rejetons de la péritonite rhumatismale tous les cas de péritonite *à frigore* improprement appelés par les Allemands péritonites rhumatismales. Pour que nous admettions sans réserve le diagnostic, il faut qu'il y ait en même temps d'autres manifestations viscérales ou articulaires du rhumatisme.

Anatomie pathologique. La plupart des auteurs classiques admettaient que le rhumatisme ne détermine sur la séreuse péritonéale que des phénomènes fugaces et mobiles. Les observations précédentes montrent qu'on trouve tous les degrés de l'inflammation, depuis la simple hyperémie avec exsudat peu abondant, jusqu'à l'exsudat fibrineux, séro-fibrineux, purulent (Leudet) et hémorrhagique (Andral). La séreuse est plus ou moins dépolie, plus ou moins épaissie.

Les organes de l'abdomen sont sains ou leur altération n'a aucune relation avec la péritonite. Il existe en même temps des complications viscérales du rhumatisme et des localisations sur les autres séreuses. C'est ainsi qu'on peut trouver une endopéricardite ancienne ou récente, des pleurésies, une méningite ; les articulations peuvent encore être malades, mais parfois aussi la localisation articulaire a rétrocédé et les jointures sont intactes.

Symptomatologie. On peut observer deux variétés de péritonite rhumatismale : la forme bénigne et la forme grave.

1. *Forme bénigne.* Son allure est vive, bruyante, d'apparence réellement inquiétante; le plus souvent le malade est atteint depuis plusieurs jours d'un rhumatisme articulaire aigu qui semble marcher normalement; il en est à la 1re, 2e ou 3e attaque. Les articulations sont gonflées, rouges, douloureuses; la peau est chaude, quelquefois couverte de sueurs; on est en présence d'un état fébrile assez vif. Rien ne fait prévoir ce qui va se passer. Tout à coup, brusquement, sans cause apparente, débute la péritonite, soit que les douleurs articulaires, le gonflement et la rougeur des jointures, diminuent ou disparaissent, soit au contraire que ces phénomènes persistent avec toute leur intensité, ainsi que le pense Besnier (*Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Rhumatisme). La péritonite s'annonce par une douleur vive dans le ventre, accompagnée de constipation. Elle se manifeste d'une manière soudaine chez un individu affecté de la diathèse rhumatismale, puis elle disparaît avec la même rapidité. La douleur est d'abord localisée en un point; en peu d'instants elle atteint son apogée et se diffuse à tout l'abdomen. Il est dans la nature des fluxions rhumatismales d'arriver rapidement, d'emblée, à leur summum d'intensité. La douleur est violente et accrue par la pression. La fièvre est vive et atteint 40 degrès. Le pouls est à 120 et au-dessus; la face se grippe, le nez s'effile et se refroidit, les yeux se cerclent de noir, le malade présente rapidement le facies hippocratique. En même temps d'autres phénomènes péritonéaux se manifestent : nausées, vomissements fréquents, bilieux, mais rarement porracés. Le météorisme augmente, le malade est plié dans son lit, évitant la toux et tout mouvement. L'épanchement est rarement considérable. Avant que le médecin ait eu le temps de faire l'application des remèdes, qui peuvent rappeler, comme le voulait Portal, la maladie articulaire dans les points extérieurs où elle avait primitivement son siége, la détente se fait brusquement après un temps court; tout disparaît, et alors, ou bien les manifestations articulaires peuvent reparaître, avec leur violence première, ou bien le rhumatisme continue à évoluer avec ou sans autres complications. Enfin, dans certains cas, on peut voir reparaître avec la même intensité une nouvelle péritonite. Ou bien la péritonite bénigne se termine moins brusquement en quelques jours, sans traitement. Il n'y a pas à craindre dans ces cas d'accidents ultérieurs de cette péritonite.

2. *Forme grave.* Cette forme a un début brusque. Les douleurs abdominales sont vives d'emblée et augmentent les jours suivants. Il se produit des nausées, des vomissements bilieux abondants, de la constipation; la face se décolore, maigrit et exprime l'anxiété la plus vive. Il y a de l'hyperthermie; le pouls est fréquent, petit et dur. La mort survient en trente-six ou en quarante-huit heures, précédée de sueurs froides visqueuses, d'une pâleur horrible de la *face*, de diminution de l'intelligence et de la sensibilité, de stupeur et de coma terminal (Andral, Vivant).

Marche. Généralement aiguë, ainsi que cela ressort de la plupart des observations. Cependant, dans 2 cas de Desclaux, la péritonite a eu une marche subaiguë.

Pronostic. Il dépend de l'état symptomatique. Ce n'est pas le début de l'affection qui peut permettre d'affirmer si l'on aura affaire à un cas favorable ou défavorable. En tout cas, le pronostic est plus sérieux actuellement qu'autrefois, les cas de mort sont au nombre de 9; les cas de guérison, en exceptant ceux de Chauffard, considérés comme des pelvi-péritonites menstruelles, sont au nombre de 6. Ainsi, sur 15 cas de péritonite rhumatismale, la mort est survenue

9 fois, c'est-à-dire dans 60 pour 100 des cas. Nous accordons donc, d'après ces faits, une gravité exceptionnelle à la péritonite rhumatismale.

TRAITEMENT. C'est une illusion que de vouloir ramener la fluxion articulaire dans le cours des complications viscérales. Une fois qu'elle sont déclarées, elles sont justiciables du traitement antirhumatismal et du traitement antiphlogistique.

3° PÉRITONITE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE. HISTORIQUE ET ÉTIOLOGIE. Avec Bretonneau et Louis, la péritonite typhoïde est synonyme de péritonite par perforation de l'intestin. Cette synonymie est rejetée par Thirial (1853) et Bourdon (1856), qui à côté des péritonites par perforation observent d'autres faits où l'autopsie ne révèle pas de perforation intestinale.

La distinction de deux variétés de péritonite typhoïde d'origine intestinale, l'une par perforation, l'autre par propagation, est dès lors bien établie.

Mais ce n'est pas tout. Les observations ultérieures ont montré que les lésions de l'intestin, pour produire la péritonite, ne devaient pas siéger nécessairement dans l'iléon. On cite des péritonites par ulcération ou perforation du cæcum avec pérityphlite, par ulcération du gros intestin (Betke).

Mais les lésions intestinales typhiques n'ont pas le monopole de la production de la péritonite typhoïde. La cholécystite suppurée avec perforation (Archambault, 1852; Rilliet et Barthez, Murchison, Hagenmüller, 1876; Liebermeister, Thierfelder, Colin, Ranvier, 1864; Leudet, 1874), ou sans perforation de la vésicule (Budd, Chedevergne, 1864, Hagenmüller, 1876), la périhépatite (Murchison); la périsplénite (Gœtz, Merklen), les infarctus de la rate (Murchison, Robertson, Hoffmann, Jenner, Liebermeister), les abcès de la rate (Stricker), les abcès de la paroi de la vessie (Griesinger), les abcès de l'ovaire (Hoffmann); la suppuration développée dans l'un des muscles grands droits de l'abdomen (Zenker, 1864), une adénite inguinale (J. Guyot, 1858), la suppuration des ganglions mésentériques (Jenner), la rupture de la vessie par distension exagérée, sous l'influence de la rétention d'urine (Jaccoud), constituent autant de lésions qui peuvent donner lieu à la péritonite dans le cours de la fièvre typhoïde.

Parmi les nombreuses causes de péritonite, nous n'étudierons que les péritonites dues aux lésions intestinales.

1° *Péritonite par propagation.* Cette péritonite se produit au début de la fièvre typhoïde; elle est précoce. Elle éclate vers la fin du premier ou au commencement du deuxième septenaire (Laveran, thèse de Sales, 1875); cependant on l'a vue débuter après le troisième septenaire (Vallin) et même tardivement (2 cas de Murchison), le trente-cinquième et le cinquante-sixième jour de la maladie.

PATHOGÉNIE. Cette variété de péritonite a lieu par un mécanisme que l'on comprendra, si l'on examine ce qui se passe au niveau de la séreuse qui tapisse la partie de l'intestin où se trouvent les plaques de Peyer. Le péritoine viscéral qui est en rapport avec une plaque dure est rouge à son niveau; tous les vaisseaux, et en particulier les petites veines, sont dilatés et remplis de sang; lorsque cette plaque est ulcérée, la séreuse qui la recouvre est épaisse et présente des taches grises ou blanchâtres, opaques, à peine saillantes, qu'à l'œil nu on pourrait prendre pour des granulations tuberculeuses, mais qui sont dues à des infiltrations inflammatoires. L'inflammation en effet y est manifeste; on y voit des cellules lymphatiques ou embryonnaires agglomérées au milieu d'une substance fondamentale amorphe. L'inflammation a gagné en profondeur de la plaque de Peyer à la séreuse, à travers les couches musculeuses. Cette

inflammation superficielle du péritoine siége sous l'endothélium de cette membrane séreuse (Cornil et Ranvier). Dans certains cas de péritonite typhoïde par propagation, ce point de départ peut être nettement démontré par la présence d'exsudats plus abondants, ou par une injection plus vive au niveau d'une plaque de Peyer ulcérée ou en voie de nécrose. Mais parfois le point de départ de la péritonite ne peut être retrouvé, soit qu'il y ait déjà des ulcérations, soit que les lésions des plaques de Peyer en soient encore au stade de gonflement, comme cela a été observé quand la péritonite éclate à la fin du premier septenaire (Laveran et Sales).

Symptomatologie. La péritonite par propagation peut être circonscrite ou généralisée : dans le premier cas, on voit se développer des symptômes péritonéaux qui restent limités et n'ont pas l'intensité ou la durée de ceux de la péritonite généralisée; ils vont bientôt en diminuant; dans le second cas, les symptômes sont ceux d'une péritonite diffuse aiguë, à marche rapide, à terminaison rapidement fatale. Quelquefois la douleur est peu intense, le début n'est pas soudain et la mort survient sans grande manifestation péritonéale. Dans certains cas très-rares, le malade tombe dans le collapsus après avoir tout à coup présenté de vives douleurs abdominales. On dirait une péritonite par perforation, sans qu'on puisse en découvrir le point de départ (Griesinger).

2. *Péritonite par perforation.* La fièvre typhoïde se complique souvent de perforation de l'intestin. Les plaques de Peyer se sont nécrosées; l'intestin s'est ulcéré à leur niveau, les tuniques ont disparu, sauf la séreuse, réduite à l'épaisseur d'une toile d'araignée. Cette membrane, d'une fragilité extrême, se déchire sous l'influence de l'augmentation de la tension intra-intestinale.

On peut juger de la fréquence de la perforation d'après la statistique suivante, qui porte sur 1715 autopsies de fièvre typhoïde, et où l'on a trouvé la perforation 196 fois, soit dans 11,4 pour 100 des cas; ce chiffre est une moyenne des statistiques anglaises, françaises et allemandes :

	Autopsies.	Perforations.	Sur 100.
Anglais.	410	80	19,41
Français	270	25	9,25
Allemands..	1035	91	8,75
	1715	196	Moy. 11,4

Étiologie. La perforation survient plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes. C'est ce que nous apprennent les statistiques de Louis, Griesinger, etc. Mais, comme dans la statistique de Murchison qui porte sur 75 cas, la proportion relative des malades des deux sexes est sensiblement égale, la fréquence plus grande chez l'homme, dans les autres statistiques, doit être considérée comme n'étant pas la règle.

Quant à l'âge, on sait que la perforation est très-rare chez les enfants; ceci se conçoit, puisque les lésions intestinales sont en général peu profondes dans l'enfance.

Certaines séries de malades offrent plus de perforations que d'autres. On s'est demandé si ce fait ne tenait pas au mode de traitement et l'on a accusé la méthode de Brandt de favoriser la perforation intestinale. Naturellement les partisans de cette méthode nient cette influence fâcheuse des bains froids (Liebermeister). On a aussi incriminé le régime alimentaire du typhique, l'alimentation précoce et défectueuse. Cette raison serait valable, s'il était prouvé que l'alimentation

est mal supportée, qu'il y a formation exagérée de gaz par suite de la fermentation de certains aliments, qu'il y a eu des vomissements, ou un effort de défécation, ou simplement exagération du mouvement péristaltique.

Un fait certain, c'est que la perforation se produit souvent à l'occasion d'un mouvement brusque; l'action mécanique ne peut évidemment agir que si la tunique intestinale est très-amincie par le processus ulcératif. C'est donc au moment où l'ulcération des plaques de Peyer est produite qu'a lieu la perforation, soit donc à partir du troisième septenaire. Mais la règle souffre des exceptions. Peacock, Goodbridge et Louis, l'ont observée souvent le huitième, le neuvième et le douzième jour. Dans ces cas, la date du début a-t-elle été établie d'une façon rigoureuse? Ne s'agit-il pas de cas de typhus ambulatoire à évolution latente? On sait en effet que la perforation éclate parfois tout à coup au milieu d'un état de santé apparente, et à l'autopsie on trouve des plaques de Peyer profondément ulcérées et perforées.

La perforation est aussi fréquente dans le cours de la troisième et de la quatrième que dans celui de la cinquième semaine. Elle peut être tardive et survient alors dans une rechute ou au début de la convalescence; quelquefois en pleine convalescence, un mois, deux mois, trois mois après le début de la maladie. La perforation est précédée, dans bien des cas, d'hémorrhagies intestinales qui relèvent du même processus ulcératif. Sur 82 cas appartenant à Murchison et Goldamer, 14 fois il y eut des entérorrhagies, soit dans 17 pour 100 des cas.

Anatomie pathologique. Le siége de prédilection de la perforation est l'intestin grêle, près de la valvule; la perforation peut se faire aussi, mais plus rarement, dans le cæcum, le côlon ascendant, et surtout au niveau de l'appendice vermiculaire. Sur 127 cas de perforation cités par Nack, 106 fois la lésion existait dans l'iléon, 12 fois dans le côlon, 15 fois dans l'appendice.

La perforation est ordinairement unique, quelquefois double, triple ou multiple. La perforation n'est pas en rapport avec le nombre de plaques de Peyer ou des follicules clos atteints, mais avec la profondeur de leurs ulcérations. Une seule plaque malade suffit pour produire la perforation (Chomel, Andral, Lereboullet, Laboulbène, Martineau).

L'orifice de perforation est en général très-petit, comme une tête d'épingle, un grain de chènevis; il forme le sommet d'une sorte de cratère ou d'entonnoir ouvert du côté de la muqueuse; il atteint quelquefois les dimensions d'une pièce de 20 ou de 50 centimes.

Le contenu intestinal s'est vidé dans la cavité péritonéale; la péritonite est constante. Dans quelques cas exceptionnels on ne trouve pas de trace d'inflammation de la séreuse, la mort étant arrivée trop rapidement. Nous avons observé un cas de ce genre à la clinique du professeur Bernheim. La malade avait avant la mort des selles jaunes très-liquides; ce liquide fut retrouvé dans la cavité péritonéale et dans l'intérieur de l'intestin grêle. On pensa d'abord qu'il s'agissait d'un épanchement purulent, mais il n'y avait pas de globules de pus, pas de fibrine, pas de fausses membranes, et la séreuse n'était pas hyperémiée. La malade était arrivée au deuxième jour de la convalescence lorsqu'en se retournant dans son lit elle fut prise d'un frisson avec douleur abdominale atroce, suivie de coliques, et la mort survint au bout de dix heures.

La péritonite offre les caractères de la péritonite par perforation ordinaire. Nous n'insisterons donc pas sur ce point.

Symptomatologie. Tantôt on assiste au tableau classique de la péritonite par perforation; la complication éclate bruyamment et se reconnaît aisément aux symptômes décrits précédemment; elle présente cependant ce signe particulier qu'elle s'accompagne parfois d'une chute de la température avec algidité; ce fait est d'autant plus remarquable que la perforation se produit pendant la période hyperthermique de la fièvre typhoïde. Mais elle peut avoir un début insidieux, surtout quand le malade est plongé dans la stupeur. Il réagit mal et, du reste, on peut ne pas observer de météorisme, ni de vomissements, ni même de douleur (Louis, Chomel, Cruveilhier, Aurel, Forget); on n'observe que du collapsus et de l'algidité, avec l'altération des traits et la petitesse du pouls.

La mort arrive rapidement : sur 65 observations de Murchison, 14 fois la mort survint en moins de douze heures; les autres malades ont succombé dans les quarante-huit heures. Griesinger a vu mourir ses malades du deuxième au quatrième jour, 69 fois sur 81 cas. La mort est quelquefois retardée jusqu'au septième ou huitième jour (Louis, Andral), jusqu'au dix-huitième et au vingt et unième jour (Murchison); dans ces cas il y avait des adhérences, et la péritonite n'était pas généralisée.

4° Péritonite dans l'érysipèle. La péritonite a des rapports indéniables avec l'érysipèle; elle a été observée dans l'état puerpéral et chez le nouveau-né: ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle s'est produite en dehors de ces conditions; en ce cas, elle compliquait un érysipèle du tronc ou de la paroi abdominale.

§ 1. *Lymphopéritonite érysipélateuse des femmes en couche.* Une femme en couche est prise de frissons, de fièvre, de douleur abdominales, de vomissements, etc., et présente les symptômes d'une fièvre puerpérale; en même temps un érysipèle apparaît au niveau des organes génitaux, ou dans un autre point des téguments. D'autres femmes couchées dans la même salle que la première présentent de la fièvre puerpérale sans érysipèle, ou de l'érysipèle sans fièvre puerpérale. Ces rapports de l'érysipèle avec la fièvre puerpérale ont été signalés par Pihan Dufeillay, Alexis Moreau, Hutchison, Ingleby, Duncan, Maurice Raynaud, etc. On ne comprenait pas très-bien la raison de cette coïncidence des deux affections. Les uns considéraient la péritonite comme la manifestation sur le péritoine d'un érysipèle interne (Daudé, Virchow), les autres comme la propagation au péritoine d'un érysipèle ayant pris naissance à la surface de la cavité utérine (Raynaud) et ayant déterminé une péritonite par propagation. Depuis qu'on sait que la fièvre puerpérale n'existe pas (Siredey) et que la péritonite puerpérale est une lympho-péritonite à début de lymphangite utérine septique, on peut avec Cheurlin (th. de Paris, 1879) admettre l'interprétation suivante : si la femme en couche a un érysipèle externe, il n'y a pas de doute à avoir; si la femme n'a pas d'érysipèle cutané, on peut admettre que les micrococci de l'érysipèle se sont développés seulement sur la plaie utérine et ont déterminé la lymphangite utérine comme l'eussent fait les micrococci de la septicémie puerpérale. Fehleisen (*Ætiologie des Erysipels*, 1883) et Rosenbach ont obtenu par des cultures un streptococcus qui est désigné sous le nom de streptococcus érysipélateux; il est formé de chaînettes assez semblables à celles du *Streptococcus pyogène* du phlegmon, mais plus régulières (Cornil et Babès) et plus égales; leurs cultures sur la gélatine et l'agar-agar sont plus blanches, moins épaisses que celles des micrococcus de phlegmon et donnent l'apparence de feuilles de fougère, lorsqu'on fait une strie sur une plaque de gélatine. Ce micrococcus inoculé reproduit

l'érysipèle. Ces inoculations se font sur les animaux ; elles ont été faites sur l'homme par Fehleisen.

Au premier congrès allemand de gynécologie de Munich (juin 1886), Winckel (de Munich) a présenté un lapin auquel il a injecté une culture provenant du sang pris dans le cæcum d'une femme morte de péritonite puerpérale. En même temps ce lapin a été inoculé à l'oreille, et il en est résulté un érysipèle vrai, nettement circonscrit. Winckel a présenté en outre des cultures qui ont servi à ces inoculations, puis une culture de micrococcus de l'érysipèle provenant d'un érysipèle typique de la face sans formation de pus, et enfin, comme terme de comparaison, une culture de streptococcus pyogène provenant d'un phlegmon. Les deux premières cultures sont tout à fait identiques, aussi bien au point de vue microscopique qu'au point de vue macroscopique, et elles sont différenciables de celle du *streptococcus pyogène*. Winckel voit, dans ce fait, une preuve que les microbes spécifiques de l'érysipèle sont une des causes de la fièvre puerpérale, et il conclut de ces expériences que l'idée d'un érysipèle malin puerpéral interne, introduite par Virchow dans la science, pour expliquer certaines espèces de fièvre puerpérale, est fondée en droit.

De ce qui précède nous pouvons conclure que la péritonite érysipélateuse des femmes en couches est une variété de septicémie puerpérale, dépendant non plus du micrococcus décrit par Pasteur et Doléris, mais du streptococcus propre à l'érysipèle.

§ 2. *Péritonite érysipélateuse des nouveau-nés.* La pathogénie des accidents péritonéaux des nouveau-nés est susceptible de la même interprétation que celle des accidents péritonitiques des femmes en couche atteintes d'érysipèle, quand l'érysipèle siége sur la paroi abdominale et précède le péritonite ; c'est vraisemblablement la plaie ombilicale qui sert de point d'inoculation au micrococcus érysipélateux ; consécutivement il se produit une phlébite ombilicale, phlébite infectieuse qui peut aboutir à la suppuration, et la séreuse se prend par voisinage. Les faits de ce genre ne sont pas rares (Baron, Lorrain, Raynaud, Hervieux, etc.).

Mais, quand la péritonite est consécutive à un érysipèle de la face, l'interprétation n'est plus la même, et nous tombons dans le domaine de l'hypothèse. Un fait certain cependant, c'est que l'enfant nouveau-né se trouve dans un milieu riche en streptococci de l'érysipèle, puisque sa mère et les femmes en couche de la même salle sont atteintes d'érysipèle ; qu'il y ait une éraillure de la peau de la face, rien d'étonnant qu'elle serve de point d'inoculation au micrococcus. Reste à savoir maintenant comment se déclare la péritonite. S'agit-il de la localisation sur une séreuse de l'érysipèle, maladie infectieuse, maladie du sang? N'est-ce pas plutôt une seconde inoculation du micrococcus sur la plaie ombilicale, sans production de l'érysipèle de la paroi abdominale? Cette dernière explication nous paraît plus vraisemblable que la première.

Enfin Hervieux a cité des cas de péritonite des nouveau-nés suivie d'érysipèle de la paroi abdominale. Cet auteur pense que l'érysipèle cutané s'est développé secondairement par voisinage ; la péritonite purulente inoculée au niveau de la plaie ombilicale est primitivement de nature érysipélateuse ; consécutivement la propagation de l'érysipèle se fait à travers la paroi abdominale. C'est ainsi que la pleurésie peut donner lieu à des érysipèles du thorax (Monneret) ; la stomatite ulcéreuse à des érysipèles de la face (Hervieux).

§ 3. *Péritonite érysipélateuse en dehors de l'état puerpéral et du premier âge.* Nous trouvons deux observations de péritonite érysipélateuse dans la

thèse de Cheurlin (Paris, 1879) : l'une des malades, jeune femme de vingt-sept ans, est atteinte d'un érysipèle ambulant ayant débuté par le tronc, autour d'un abcès de l'aisselle; la mort survint rapidement dans le collapsus; à l'autopsie on trouva le péritoine hyperémié et recouvert d'un exsudat fibrineux sans épanchement. Dans l'autre observation, il s'agit d'une homme de quarante-deux ans, atteint de pneumonie gauche, puis d'un érysipèle ambulant du tronc suivi de pleurésie droite avec épanchement séreux, puis de péritonite suppurée et terminée par la mort.

Pour expliquer ces cas, il faut admettre, ou bien que l'érysipèle s'est propagé du tronc au péritoine à travers la paroi abdominale, ou bien que l'érysipèle s'est localisé d'emblée sur le péritoine. Raynaud admet la propagation de voisinage de la peau au péritoine. Cheurlin envisage l'érysipèle comme une maladie infectieuse pouvant étendre son action nocive sur différents organes, et même sur les séreuses. Gosselin admet parfaitement que l'érysipèle est dû à un principe infectieux pouvant donner naissance, en altérant tout l'organisme, à des manifestations diverses, à des lésions cutanées, séreuses, etc., et il se base sur ce fait que les séreuses et les synoviales se prennent quelquefois dans les maladies infectieuses (Gosselin, Érysipèle chirurgical. In *Dict. de méd. et de chir. prat.*).

Les idées de Gosselin ont été en quelque sorte confirmées par la découverte du principe infectieux, du streptococcus érysipélateux.

Symptomatologie. La péritonite compliquant un érysipèle de la paroi abdominale est insidieuse; tous les symptômes classiques peuvent manquer; la complication péritonéale évolue silencieusement et l'autopsie seule vient en révéler l'existence. C'est ainsi que les choses se sont passées dans les deux observations rapportées par Cheurlin. Le pronostic a été fatal dans les deux cas; on peut en conclure que l'érysipèle des parois abdominales porte en lui un danger qui est sa tendance à se compliquer de péritonite.

5° Péritonite puerpérale. Pour bien comprendre la péritonite puerpérale, il est nécessaire de connaître toutes les opinions médicales qui ont été émises depuis le jour où, pour la première fois, la lymphangite a été considérée comme l'expression, pour ainsi dire constante, de ce qu'on appelait autrefois la fièvre puerpérale.

C'est Tonnelé qui le premier, en 1829, décrivit la lymphangite, comme cause des accidents puerpéraux. Sans doute le mémoire de cet auteur ne fit pas oublier l'important travail de Dance (1828) sur la phlébite. Aussi, malgré les autopsies de lymphangites pratiquées par Duplay et Cruveilhier, malgré une monographie de Botrel (1845) sur l'angioleucite puerpérale, Béhier (1864) lui-même qui, sans s'en douter, fit de nombreuses autopsies de lymphangite, voyait la phlébite partout, et son idée fit école. Il avait cependant reconnu que la péritonite était la forme la plus fréquente de l'infection puerpérale, puisque, sur 140 autopsies, il constata 114 fois la péritonite, soit dans 81 pour 100 de cas. Just Lucas-Championnière, dans sa thèse de 1870, a revendiqué, pour la lymphangite, le premier rang parmi les maladies des suites de couches; il a soumis à une critique sévère, mais courtoise, les propres faits de Béhier, et par ses dissections et ses injections il a, comme base anatomique de cette conception, montré que l'utérus puerpéral était d'une richesse extrême en lymphatiques. Siredey (*Annales de gynécologie*, 1875), dans un article où il prouve que la fièvre puerpérale n'existe pas, est conduit à considérer la maladie dite fièvre puerpérale comme n'étant le plus souvent qu'une lymphangite. Cette doctrine est relatée dans

les thèses de deux de ses élèves, les docteurs Fioupe et Auger (1876). Dans le *Traité d'accouchements* de Spiegelberg (1878), la description que cet auteur donne des lésions utérines de la fièvre puerpérale se rapporte absolument à celle de la lymphangite. Afin que l'on ait une idée exacte de la circulation lymphatique de l'utérus puerpéral, nous citons les mots de Cruikshanks : « Les vaisseaux lymphatiques sont aussi volumineux qu'une plume d'oie, et si nombreux que, lorsqu'on les injecte au mercure, on serait presque tenté de croire que la matrice n'est qu'un tissu de vaisseaux lymphatiques. » Siredey, dans son *Étude clinique sur les maladies puerpérales*, montre que la péritonite est une lympho-péritonite. Sur 200 autopsies faites dans son service hospitalier, Siredey a le plus souvent rencontré la lymphangite et la péritonite réunies, puis la phlébite avec les deux affections précédentes ; plus rarement la phlébite sans lymphangite ni péritonite, très-rarement la péritonite seule. En d'autres termes, la péritonite puerpérale et la lymphangite utérine marchent de pair ; il existe entre ces deux lésions un rapport constant ; les lymphatiques, en effet, bien que leur communication directe avec le péritoine ne soit pas encore matériellement prouvée, sont superficiels ; ils rampent immédiatement sous la séreuse, la couche de tissu cellulaire qui les couvre étant si mince qu'elle disparaît par places.

Cela posé, on comprendra pourquoi nous rejetons, dans ce travail, les diverses classifications prônées par les auteurs, et pourquoi nous nous en tenons, pour la description de la péritonite puerpérale, à celle donnée par Siredey.

La péritonite puerpérale peut être localisée dans certaines formes bénignes ; au contraire, dans les formes graves, elle se généralise bientôt. Il y a donc deux variétés de péritonites puerpérales : la péritonite généralisée et la pelvi-péritonite. Nous renvoyons l'étude de cette dernière au chapitre PÉRITONITES PARTIELLES, article PELVI-PÉRITONITE AIGUË.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. I. *Péritonite généralisée.* Les femmes qui succombent à la péritonite puerpérale généralisée ont le ventre fortement tendu. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve les intestins distendus par des gaz et refoulant le diaphragme. L'inflammation est plus marquée sur les organes pelviens, surtout sur l'utérus, que sur les organes de la partie supérieure du ventre. Quand la mort est arrivée rapidement, on peut ne trouver aucune trace d'inflammation à la surface de l'estomac ou de la partie supérieure de l'intestin, comme si la péritonite n'avait pas eu le temps de gagner les parties supérieures. Le péritoine est recouvert de fibrine qui peut, par places, constituer des membranes épaisses, de véritables masses d'un aspect blanc jaunâtre, friables, sans vaisseaux de nouvelle formation. L'exsudat liquide est séro-purulent ; il est jaunâtre, laiteux ; il est plus ou moins abondant ; sa quantité peut dépasser 1 litre. Quand l'inflammation a gagné la séreuse diaphragmatique, il peut y avoir, par suite de la continuité des lymphatiques sous-péritonéaux et des lymphatiques sous-pleuraux (Léopold, Fioupe, Laroyenne) à travers le diaphragme, une pleurésie qui donne également lieu à un exsudat purulent.

II. *Lymphangite utérine.* En examinant l'utérus d'une femme en couche morte de péritonite, on aperçoit des cordons blancs jaunâtres, noueux, manifestes à la surface de la paroi postérieure et des bords de cet organe : ce sont les lymphatiques enflammés. Ces traînées lymphatiques ont un diamètre qui varie depuis celui d'un fil à coudre jusqu'à celui d'un stylet de trousse, et sur leur trajet se voient des ampoules variant du volume d'un grain de chènevis à celui d'un haricot, dilatations lymphatiques qui correspondent aux espaces intervalvulaires

remplis et distendus par le pus et qu'il ne faut pas prendre pour de véritables abcès.

J. L. Championnière a montré que c'était surtout au niveau des lymphatiques enflammés que se trouvaient les fausses membranes de la péritonite. Cette disposition indique assez nettement la propagation de l'inflammation des lymphatiques superficiels à la séreuse péritonéale. Les lymphatiques profonds, qui rampent dans le parenchyme utérin présentent les mêmes altérations visibles sur des coupes de l'utérus. Il est parfois difficile de suivre complétement tous les lymphatiques dans le tissu utérin et au voisinage de la muqueuse. Cependant J. L. Championnière a insisté sur la richesse et le développement des vaisseaux lymphatiques au niveau de la surface d'insertion du placenta, et Léopold a décrit des traînées purulentes partant de la muqueuse, qui suivent les tractus celluleux intermusculaires pour se rendre dans les troncs superficiels en entraînant, d'après cet auteur, du pus, des bactéries et des débris de muqueuse enflammée.

Mayor a aussi trouvé des traînées de globules de pus allant de la muqueuse et pénétrant dans la couche musculaire autour des canalicules lymphatiques. Quand cette suppuration périlymphatique se confond avec le contenu du lymphatique, elle donne lieu à des abcès véritables.

Les lymphatiques peuvent être frappés de thrombose; celle-ci se produit dans le cas de lymphangite très-intense, avec exsudation de fibrine mélangée au pus; la coagulation de la fibrine donne lieu à un caillot blanchâtre. Ces thrombus, en oblitérant la circulation lymphatique, déterminent en amont une dilatation qui rend très-apparents les vaisseaux enflammés; mais, au delà de l'obstacle, le vaisseau vide conserve son volume normal et échappe à l'œil; puis, plus loin, à la première anastomose latérale, le lymphatique reparaît dilaté par le pus que lui apporte un lymphatique voisin (Siredey).

Le tissu cellulaire de l'utérus est œdématié surtout dans le voisinage des lymphatiques enflammés; cet œdème lui donne un aspect gélatineux; les cellules conjonctives sont arrondies, volumineuses, leur protoplasma est granuleux, et elles sont en voie de prolifération.

Les veines sont intactes dans le cas de lymphangite utérine pure; on peut observer cependant la coexistence des lésions de la phlébite avec celles de la lymphangite, mais la phlébite n'est pas nécessaire et sa rareté même dans le cas de péritonite puerpérale démontre suffisamment qu'il n'y a pas entre les deux altérations, phlébite et péritonite, de relation de cause à effet. Les lésions les plus apparentes, les plus considérables, appartiennent au péritoine et au système lymphatique; la phlébite est simplement surajoutée à la lympho-péritonite, qui n'a avec elle d'autre lien que leur origine commune sous l'influence de la puerpéralité.

III. *Cavité utérine.* L'utérus présente un volume considérable; il y a une véritable suspension du travail d'involution utérine, un arrêt d'involution: l'utérus peut présenter 14 à 15 centimètres du fond à la naissance du col et autant d'une corne à l'autre.

La surface interne de l'organe, au voisinage de l'insertion placentaire, est couverte d'un détritus grisâtre ou brunâtre, sanieux, sorte de bouillie que l'on peut détacher en faisant couler sur elle un simple filet d'eau. La muqueuse est en voie de nécrobiose, infiltrée de globules de pus, de granulations graisseuses (Cornil), plus ou moins épaissie; parfois elle a l'aspect de fausses membranes (endométrite diphthéritique), d'autres fois elle est jaunâtre ou brunâtre, infiltrée.

œdématiée, recouverte d'un liquide puriforme de mauvaise odeur (endométrite suppurée). Enfin il existe dans son épaisseur, outre les granulations, des cellules lymphatiques, des microbes qui sont parfois en nombre extrêmement considérable.

Le tissu musculaire est en voie de dégénérescence granuleuse plus ou moins avancée.

Ces altérations de la métrite ne sont pas nécessairement de nature inflammatoire et peuvent n'être que des lésions régressives ; mais elles constituent également, dans ce cas, un terrain favorable au développement de microbes, qui sont les vrais agents des accidents puerpéraux et le premier terme de cette série de lésions qui aboutit à la péritonite puerpérale.

En effet, après l'accouchement et l'expulsion du placenta, il existe dans l'intérieur de l'utérus une plaie d'un diamètre qui ne mesure pas moins de 10 centimètres, criblée d'une quantité innombrable d'orifices vasculaires, béants, baignés d'abord de sang pur et plus tard d'un liquide purulent mêlé de détritus organiques susceptibles d'y subir la décomposition putride; parfois l'absence de retrait utérin favorise la formation dans l'intérieur de la cavité de caillots sanguins susceptibles de se putréfier, d'autres fois il y a rétention des lochies et de détritus organiques putréfiés par suite d'obturation du col. C'est alors que les bouches béantes des lymphatiques, qui se trouvent à la surface de la plaie utérine, résorbent ces liquides et s'enflamment à leur contact; cette inflammation des lymphatiques profonds de l'utérus peut aussi bien donner lieu à des inflammations du parenchyme que l'inflammation transmise par elle aux lymphatiques réticulaires sous-péritonéaux peut provoquer par contiguïté l'éclosion de la péritonite.

Étiologie. Il résulte de ce tableau anatomo-pathologique que la raison étiologique la plus importante de la péritonite, c'est la lymphangite utérine.

Sans doute on a signalé des cas de péritonite à la suite de lymphangites pelviennes, avec absence de lymphangite utérine; on a même vu la péritonite se produire à la suite de simples excoriations vulvaires ayant donné lieu à de l'adénite inguinale compliquée elle-même de lymphangite de la fosse iliaque. De même on a rapporté des cas de péritonite avec lymphangite existant à la surface de l'ovaire et surtout au niveau du hile ou bien encore au niveau du pavillon de la trompe.

Quel que soit le mécanisme du développement de la lympho-péritonite, elle est elle-même due à l'introduction dans les vaisseaux lymphatiques de germes microbiens. Mais quelle est la substance même de la contagion, quel est l'agent infectieux? Mayrhofer, en 1873, trouvait, dans les lochies fétides des femmes en couche, le vibrion qui devait être l'agent de l'intoxication. Il put même cultiver ce vibrion dans une solution ammoniacale et faire périr les lapins auxquels il l'injectait.

Recklinghausen et Waldeyer trouvèrent aussi des organismes dans les liquides de femmes qui succombèrent à l'infection puerpérale, et décrivirent la bactérie moniliforme appartenant aux exsudats des séreuses.

En France, d'Espine et Quinquaud faisaient mourir des chattes, des lapines, etc., en leur injectant après le part, dans le vagin, du liquide lochial provenant de femmes ayant succombé à des accidents puerpéraux.

Orth, en 1873, pendant une épidémie de fièvre puerpérale qui sévissait à Bonn, montre le microbe infectieux dans le pus du péritoine, des plèvres et des

lymphatiques chez les femmes qui succombaient; c'étaient des points globulaires mobiles, isolés, ou accouplés en nombre indéfini, de manière à représenter un chapelet. Heiberg (de Christiania [1873]) arrivait aux mêmes résultats.

En 1876, Haussmann (de Berlin) injecta, dans le vagin et l'utérus d'animaux, du liquide lochial provenant de femmes ayant succombé à des accidents puerpéraux. Si l'expérience a lieu après le part, la mort s'ensuit; en dehors du part, si le vagin est sain, aucun accident ne se produit; mais il suffit de gratter l'épithélium pour que des accidents de septicémie se manifestent aussitôt. Cette expérience prouve d'une façon péremptoire le rôle immense de la plaie de l'utérus et des autres parties de l'appareil génital dans la genèse des accidents puerpéraux.

La même année, j'ai moi-même trouvé dans le sang d'une femme morte dans le service du professeur Stoltz de petits bâtonnets mouvants, et le résultat fut contrôlé par le professeur Engel.

En 1876, Kehrer reproduisait les idées autrefois émises par Mayrhofer (1873) et Carl Rokitansky (1873) sur la nature parasitaire de l'infection puerpérale.

En 1878, Hugh Miller (d'Édimbourg) émit l'opinion que des bactéries et des vibrions naissaient dans les lochies, et conclut, comme ses prédécesseurs, qu'ils étaient la cause de l'infection.

En 1879, Pasteur fait à l'Académie de médecine sa première communication sur le microbe puerpéral. En 1880, il revient sur la même question et érige la théorie parasitaire sur les ruines de la doctrine surannée de l'essentialité.

Doléris, dans son *Essai sur la pathogénie et la thérapeutique des accidents infectieux des suites de couches*, accepte franchement la théorie pastorienne en l'étayant sur de nouvelles recherches faites sous la direction de Pasteur.

Dans l'ouvrage de Cornil et Babès (*Les bactéries*, 1884), le microbe puerpéral est figuré d'après Pasteur et Doléris : ce sont des micrococci de volume variable, tantôt isolés, tantôt en chaînettes, tantôt enfermés dans l'intérieur des cellules, tantôt libres dans les exsudats inflammatoires; ils appartiennent le plus souvent au *Streptococcus pyogenes*.

Symptomatologie. Dans le cours d'une épidémie de fièvre puerpérale, ou pour mieux dire de septicémie puerpérale, les femmes en couche, après un accouchement normal ou pathologique, sont prises, quelques heures après la délivrance. le plus souvent du deuxième au cinquième jour, d'un frisson violent suivi d'une ascension thermique à 39°5, 40 degrés et même plus, d'une douleur violente dans l'hypogastre, douleur qui s'irradie et se généralise rapidement en devenant extrêmement aiguë. Le pouls devient petit et fréquent, jusqu'à 120, 140 et 160 pulsations, l'habitus péritonéal est le même que dans la péritonite ordinaire : il en est de même des vomissements, du hoquet, du météorisme, qui est généralement considérable.

Quant à la constipation, elle manque le plus ordinairement ; les malades ont des selles liquides, séreuses, fétides.

Il y a anurie ou plutôt oligurie et les urines contiennent de l'albumine. La dyspnée, liée au refoulement du diaphragme et à son immobilité par suite de sa paralysie, est encore augmentée parfois par la coexistance d'une pleurésie (thèse de Charrier, 1857, et de Fioupe, 1876) ; celle-ci survient d'une façon insidieuse et demande à être recherchée.

Les lochies présentent de la fétidité avant le moment de l'explosion de la maladie ; elles diminuent après et même se suppriment tout à fait.

La sécrétion lactée diminue et disparaît également.

La mort survient rapidement, parfois en moins de vingt-quatre heures, le plus souvent en trois, quatre ou cinq jours; la vie se prolonge rarement pendant un septenaire; on voit la douleur la plus vive diminuer et même disparaître avant la mort; ce symptôme est propre à la péritonite puerpérale. Arrivée à ce terme, la maladie s'accompagne d'une sensation de mieux-être, signe trompeur, et la mort survient sans que l'accouchée ait perdu connaissance, mais le plus souvent elle est précédée de troubles nerveux caractérisés tantôt par une véritable ataxie, tantôt par un état adynamique profond.

La mort est précédée d'un état de collapsus caractérisé par l'aggravation de certains symptômes, des sueurs froides et visqueuses, de la cyanose et du refroidissement des extrémités, des troubles respiratoires et de la faiblesse paralytique du cœur.

Ou bien le coma succède à l'ataxo-adynamie.

L'état typhoïde avec langue sèche, noirâtre, fuligineuse, soif ardente, stupeur, prostration de forces compliquée d'éruptions érythémateuses dues à des paralysies vaso-motrices, s'observe plutôt dans la septicémie puerpérale liée à la phlébite : or celle-ci peut aussi, mais plus rarement, être la cause première de la péritonite, ou simplement accompagner la lymphangite.

On peut décrire deux formes de péritonite aiguë généralisée : la forme inflammatoire franche et la forme infectieuse.

Forme inflammatoire. Les symptômes de la péritonite dominent la scène morbide et la mort arrive par les progrès du météorisme, par des complications du côté des plèvres, par l'asphyxie mécanique. Sans doute cette forme est également due à l'infection, mais celle-ci semble s'effacer devant l'intensité de la péritonite; la maladie peut se prolonger pendant quatre à cinq jours, quelquefois pendant un septénaire.

Forme infectieuse. Les symptômes de la péritonite s'effacent pour ainsi dire devant les symptômes de l'intoxication du sang et peuvent même manquer, bien qu'à l'autopsie on trouve les lésions de la péritonite. Souvent la douleur fait absolument défaut ou, si elle a existé au début, elle disparaît lorsque éclatent les troubles nerveux; le tympanisme est peu prononcé, dans quelques cas le ventre est déprimé : ces symptômes indiquent un état très-grave, le pouls acquiert une fréquence croissante et la température s'abaisse. Tantôt les malades sont en proie à un délire violent, continuel, tantôt elles tombent dans un état adynamique comateux ; les urines contiennent de l'albumine, des taches vaso-motrices se produisent au niveau des parties déclives des téguments ou de celles qui ont été comprimées, et la mort survient fatalement au bout de deux ou trois jours.

Pronostic et Traitement. La péritonite généralisée est fatalement mortelle, mais en présence des premiers symptômes de péritonite l'indication suprême est de limiter l'inflammation le plus tôt possible, de la circonscrire, car la péritonite partielle, ainsi que nous le verrons dans un autre chapitre, ne comporte pas un pronostic aussi sombre. On appliquera le traitement antiphlogistique local : 8 à 10 sangsues *loco dolenti*, si la malade est vigoureuse, des ventouses sèches, si la malade est anémiée par des hémorrhagies antérieures, la glace, qui est un moyen de circonscrire l'inflammation péritonéale supérieur aux sangsues et aux ventouses (Siredey). L'application de la glace sera faite d'une façon ininterrompue, plusieurs jours de suite. La glace agit encore en diminuant le météorisme.

Contre ce symptôme, Robert Latour a utilisé avec avantage le badigeonnage de tout l'abdomen au collodion élastique ; le collodion agit aussi contre la douleur. Le sulfate de quinine sera administré à titre d'antipyrétique, de sédatif et d'antiseptique, à la dose de 1 à 2 grammes par vingt-quatre heures (Beau, Siredey). L'opium non-seulement calme la douleur, mais fait cesser l'agitation générale et immobilise l'intestin ; il sera administré par la voie digestive et sous forme d'injection de morphine, quand les vomissements ne permettront pas son ingestion par l'estomac ; on commence par une injection sous-cutanée de 1 centigramme et on la répétera plusieurs fois dans les vingt-quatre heures jusqu'à ce qu'on ait obtenu l'effet voulu. Comme boisson, pour calmer la soif, on donnera des eaux gazeuses, du champagne, de la bière, des grogs froids ou glacés, ou bien la glace en nature.

Mais il faudra en outre atteindre la cause du mal, c'est-à-dire la plaie utérine ou génitale qui est le siége de la pullulation et de la résorption des micrococci; on fera des lavages antiseptiques de la vulve et du vagin, qui débarrasseront ces organes de produits en voie de putréfaction ; on fera, si cela est indiqué, le lavage de la cavité utérine que l'on débarrassera ainsi d'un liquide sanieux, trouble, d'odeur souvent infecte, contenant des débris de caillots, de membranes et de placenta. La disparition de la fétidité lochiale indiquera l'efficacité des injections intra-utérines. Celles-ci seront faites avec une sonde à double courant, après application du spéculum, et le liquide employé sera de préférence une solution de sublimé au 1/2000ᵉ.

Nous ne recommandons ni l'onguent napolitain, ni le calomel, ni les vésicatoires au début, ni la méthode purgative, qui a le tort d'exagérer la contraction intestinale, et pourrait ainsi favoriser la généralisation de la péritonite.

6° Péritonite par perforation. On désigne sous le nom de péritonite par perforation celle qui survient à la suite de la rupture de la séreuse, que cette rupture se fasse par ulcération, suppuration ou violence mécanique.

Étiologie. Les causes les plus fréquentes de la péritonite par perforation sont la suppuration et les ulcérations des organes de l'abdomen ; dans ces cas, il se produit d'abord une destruction de la paroi de l'organe, celle du péritoine et enfin la péritonite.

Les cas de péritonite par perforation comptent pour plus de 8,8 pour 100 dans les cas de péritonite aiguë diffuse. Ainsi Willigk (*Prager Vierteljahrschrifft*, 1853, X, 2) a trouvé sur 365 cas de péritonite diffuse 35 cas de perforation.

Les lésions des différents organes de l'abdomen telles que les abcès du foie, de la rate, les kystes hydatiques, les collections purulentes intra-abdominales, les ruptures de la rate, des voies biliaires, les kystes hématiques, les kystes de l'ovaire, de la trompe, les grossesses tubaires, les kystes fœtaux, peuvent, en se vidant dans la séreuse, provoquer des péritonites par perforation. Cependant il faut dire qu'en règle générale c'est plutôt à un travail ulcératif qu'à une véritable rupture qu'est due la péritonite.

Les péritonites par perforation, dues à un travail ulcératif de l'intestin, s'observent dans la fièvre typhoïde, dans la dysenterie, dans l'entérite tuberculeuse, dans les ulcères simples ou cancéreux de l'estomac et du duodénum, enfin dans la cholécystite typhique ulcéreuse (Grisolle), dans la perforation du cæcum et de l'appendice vermiculaire, dans le cancer du rectum.

Quand il se fait une perforation, il se développe simultanément des adhérences

protectrices qui peuvent heureusement prévenir la rupture ; quand cette dernière se produit, elle est presque toujours liée à un effort ou à une distension de l'intestin.

Des corps étrangers peuvent aussi donner lieu à des péritonites par perforation : calculs biliaires, calculs stercoraux, arêtes de poisson, fragments d'os, pépins de melon, de raisin, etc. C'est en général en pénétrant dans l'appendice iléo-cæcal ou en s'arrêtant dans le cæcum que les corps étrangers que nous venons de citer produisent des perforations qui entraînent la péritonite.

Citons enfin la rupture traumatique de l'estomac, de l'intestin et de la vessie, survenue à la suite d'une chute ou d'un choc violent, surtout quand ces organes sont fortement distendus par des liquides ou des gaz.

Anatomie pathologique. Le ventre est, en règle générale, énormément distendu et les parois abdominales prennent plus rapidement une coloration verdâtre que dans la péritonite ordinaire. Dès que le péritoine a été incisé, il se dégage des gaz en quantité considérable ; leur odeur est d'autant plus fétide que la perforation est plus voisine du rectum ; les gaz peuvent manquer quand la perforation existe dans un des organes pleins de l'abdomen, et la distension de l'abdomen est modérée, à moins d'épanchement liquide ou de météorisme. Les anses intestinales sont agglutinées et tapissées de fausses membranes ; l'épanchement est très-abondant, tantôt franchement purulent, tantôt constitué par un mélange de pus et d'autres liquides ; on trouve tantôt des matières fécales, tantôt des débris alimentaires, tantôt du sang altéré ; on peut aussi rencontrer des corps étrangers, tels que des débris d'hydatides, des lombrics, des calculs biliaires, enfin, s'il s'agit d'une rupture de la vésicule biliaire ou de la vessie, de la bile ou de l'urine qui est reconnue à son odeur spéciale.

L'épanchement peut être moins abondant.

Quand on observe dans la cavité abdominale des corps étrangers ainsi qu'un mélange de bile, d'urine ou de matières alimentaires, l'origine de la péritonite ne fait pas de doute, et il faut alors rechercher le point de la perforation. Cette recherche est facile quand on voit sourdre, à travers l'orifice, des gaz ou des liquides. Mais parfois la perforation échappe à l'examen le plus minutieux, surtout lorsque le malade a vécu assez longtemps pour que des néo-membranes aient eu le temps de venir obturer l'orifice.

En tout cas, il faut mettre à cette recherche tous ses soins et éviter de tirailler la fausse membrane, de peur d'érailler les tissus et de croire à une perforation alors qu'il n'en existe pas.

On devra recourir, dans les cas douteux, à l'insufflation de l'intestin sous l'eau, et rechercher les points par où s'échapperaient des bulles gazeuses.

Dans certains cas, les organes de l'abdomen présentent une coloration particulière qui est due sans doute à l'action chimique des gaz et surtout de l'acide sulfhydrique.

Dans la grande majorité des cas, la péritonite par perforation est généralisée ; dans certains cas plus rares, elle peut être circonscrite.

Symptomatologie. Il y a lieu de distinguer trois ordres de symptômes : les symptômes antérieurs à la rupture, les signes de la rupture et les symptômes propres à la péritonite qui en est la suite.

Nous renonçons à décrire les symptômes antérieurs à la rupture, car ils ne sont que l'expression d'états pathologiques très-variables qui n'aboutissent pas fatalement à la perforation ; ils devront toutefois être recherchés par le clinicien,

car ils éclaireront le diagnostic du mode de perforation. Parfois aussi ils peuvent être nuls, et la perforation s'annonce subitement au milieu d'un état de santé en apparence parfaite.

§ 1. *Symptômes de la perforation.* On admet généralement que le symptôme propre à la perforation est une douleur vive, extrêmement aiguë, avec sensation de déchirure dans un point limité de l'abdomen ; cette douleur se généralise avec une grande rapidité et s'accompagne d'un collapsus du degré le plus élevé; la face se grippe, les extrémités se refroidissent, la peau se couvre de sueur, le pouls devient petit, très-fréquent. Quelquefois la perforation s'annonce par un frisson suivi d'hyperthermie passagère, et le frisson se produit même sans qu'il y ait consécutivement une inflammation du péritoine ; nous avons observé un cas de ce genre à la clinique du Professeur Bernheim : la perforation a eu lieu au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde, et la mort survint si rapidement qu'à l'autopsie il n'y avait aucune trace d'inflammation de la séreuse.

Dans certains cas plus rares, la perforation se fait sans éclat ; elle ne se laisse pas soupçonner dans le cours de la maladie dont elle n'est qu'une complication : c'est un fait bien connu pour la perforation qui survient dans les affections aiguës telles que la fièvre typhoïde et la dysenterie ; de même quand la perforation se produit sur un péritoine déjà malade, au cours d'une péritonite chronique tuberculeuse.

Mécanisme du collapsus qui suit la perforation. Il y a un fait certain, c'est qu'il faut renoncer à attribuer le collapsus à la rapidité du développement et à l'acuïté de la péritonite consécutive. Assez nombreuses sont les observations où l'on ne trouve aucune trace de cette dernière, et où toute la lésion consiste dans la rupture de la séreuse et l'épanchement des liquides ou des gaz dans la cavité abdominale, la séreuse conservant du reste son état physiologique.

On a voulu trouver la raison du collapsus dans l'intoxication par l'hydrogène sulfuré sorti de l'intestin par l'orifice de la perforation : erreur évidente, car, d'une part, la petite quantité d'hydrogène sulfuré sortie avec le contenu intestinal ne saurait avoir une grande toxicité, et d'ailleurs cette interprétation fait défaut pour les cas beaucoup plus nombreux où la perforation siége sur un autre point que l'intestin, par exemple, au niveau de l'estomac, de la vessie, de la vésicule biliaire ou de tout organe ou tumeur de l'abdomen.

Emminghaus (*Berlin. Klin. Woch.*, 1872) n'a-t-il pas démontré que de grandes quantités d'hydrogène sulfuré pouvaient pénétrer dans le sang sans provoquer de collapsus? L'innocuité des gaz est du reste démontrée par les faits d'injection d'azote, de protoxyde d'azote et d'air dans le péritoine, sans péritonite consécutive.

On a attribué le collapsus à l'intensité de la douleur, et cette explication pourrait être soutenue pour le cas où cette douleur est signalée, mais elle doit être abandonnée à cause du nombre respectable de cas où la douleur fait défaut et où le collapsus existe.

Nous croyons que le collapsus, avec le cortége symptomatique qui l'accompagne, doit être considéré comme un phénomène de shock, comme la résultante de la série des réflexes qui entrent dans la constitution de ce que Gubler nommait le péritonisme, comme l'expression la plus marquée de la susceptibilité réactionnelle du péritoine. Ce collapsus survient aussi à la fin de n'importe quelle péritonite aiguë, qu'il y ait ou non perforation ; les expériences de Richet et Reynier

(*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1880, p. 1220) ne tendent-elles pas à établir que la mort dans les irritations péritonéales est produite par ébranlement nerveux et non par inflammation? L'irritation de la grande séreuse a même pu provoquer le tétanos; elle diffère selon le siége de cette irritation : faible sur le feuillet pariétal, faible au niveau du foie, ainsi que le prouvent les recherches de Terrillon (*Progrès médical*, 1883, p. 645), elle est excessive au niveau de l'intestin. Cette irritabilité est en rapport direct avec la richesse nerveuse sensitive des diverses régions péritonéales et doit son degré élevé sur les anses intestinales au plexus de Meissner.

Tarchanoff expose à l'air le péritoine d'une grenouille qui s'enflamme rapidement; si alors il touche un point de la séreuse intestinale avec une aiguille, le cœur s'arrête en diastole. Cette action d'arrêt jette une certaine lumière sur le mécanisme complexe de la sidération péritonéale qui se révèle par le collapsus consécutif à la perforation.

Cette aptitude réactionnelle de la séreuse abdominale doit nécessairement varier suivant une foule de circonstances que nous ne connaissons pas encore, et les observations où il y a eu tolérance plus ou moins parfaite de la part du péritoine à l'égard de la perforation s'expliquent suffisamment, soit par la faible irritation que produisent certaines perforations, alors que le système nerveux cérébro-spinal a conservé son intégrité, soit par l'incapacité où ce même système se trouve de répondre à l'irritation périphérique, dans le cas où il est fortement atteint, comme cela a lieu dans la fièvre typhoïde. Pour cette dernière maladie, nous avons, à mainte reprise, observé les deux formes de réaction : tantôt nulle, il s'agissait de fièvre typhoïde avec atteinte profonde des centres nerveux, tantôt très-remarquable, la perforation se faisait dans le cours d'une fièvre qui était caractérisée par une intégrité relative du système nerveux ou au début de la convalescence.

Outre le collapsus, la perforation se révèle par un ensemble de signes physiques qui lui appartiennent en propre; nous fondons cette assertion sur l'existence de cas assez nombreux dans lesquels il n'existe pas de trace de péritonite à l'autopsie.

La pénétration des substances solides, liquides et gazeuses, à travers l'orifice de perforation, rend compte de ces signes physiques.

Vue. Le plus souvent le ventre est fortement et également distendu; cependant il est des cas où l'abdomen est peu ballonné; dans certains cas même plus rares, le ventre est aplati : c'est lorsque le contenu gazeux de l'intestin s'est vidé dans l'abdomen et qu'il était peu abondant.

Quand le ballonnement est considérable, ce symptôme contraste avec l'absence de distension des anses intestinales et coïncide avec la disparition de la matité hépatique et le refoulement du diaphragme.

Palpation. La palpation de l'abdomen et surtout de l'épigastre où, par suite de la faiblesse de leur poids spécifique, s'accumulent les gaz sortis des organes creux de l'abdomen, donne une sensation de fluctuation pâteuse (Traube); ce fait s'explique par la grande flaccidité de la paroi abdominale à cet endroit et la faible résistance de la masse gazeuse, très-aisément mobile.

Succussion. Si, oubliant toute précaution ou méconnaissant la perforation on vient à secouer les malades, on produit un bruit de succussion; ce phénomène se manifeste aussi dans les cas de dilatation de l'estomac ou de l'intestin; il s'explique par le conflit de l'air avec les liquides qui sont contenus dans ces

organes, mais dans les cas d'épanchement gazeux du péritoine ce bruit est plus éclatant et moins localisé.

Percussion. Elle permet de constater la présence des liquides et des gaz; dans les parties déclives, on obtient de la matité, dans la partie élevée, le son est tympanique, souvent avec un éclat métallique. Cette qualité du son est la même sur une grande surface de l'abdomen, quand l'épanchement gazeux est abondant et quand il recouvre des anses intestinales. Mais, quand celles-ci restent distendues, ou bien sont, par suite d'inflammation antérieure, fixées à la paroi abdominale antérieure par des adhérences, dans le cas aussi où l'épanchement gazeux est abondant et se trouve en quelque sorte réduit à une bulle d'air, le son de percussion varie suivant que l'on percute au niveau de la bulle d'air libre, ou sur les anses intestinales distendues; il y a alors des changements de hauteur du son tympanique: celui-ci, plus grave quand on percute à l'épigastre où se collecte l'air libre, sera plus aigu au niveau des anses intestinales; si on pouvait sans douleur déplacer le malade, on verrait également que le son grave se déplace avec la bulle d'air, et que le son des anses intestinales reste le même, malgré le changement de position du malade.

Auscultation. Quand l'intestin n'est pas perforé, l'oreille perçoit le glouglou intestinal; dans le cas de perforation de cet organe, on observe un silence complet, si le malade est maintenu immobile; on peut observer du tintement métallique quand l'orifice de perforation, baignant dans le liquide, laisse échapper des bulles gazeuses qui éclatent alors à sa surface.

§ II. *Symptômes de la péritonite par perforation.* Ce sont les symptômes de la péritonite aiguë diffuse, avec cette différence que le collapsus rapide en a singulièrement modifié l'évolution clinique. C'est ainsi qu'il peut se produire un frisson plus ou moins intense, puis la fièvre s'allume, les vomissements surviennent avec de la constipation, du météorisme et de la dyspnée: mais la douleur n'augmente pas comme dans la péritonite aiguë diffuse, et on a cité des cas où, très-vive au moment de la perforation, elle se calmait malgré le développement de la péritonite et n'était même pas rendue bien vive par la palpation de l'abdomen. La fièvre, qui d'ordinaire est si vive dans le cours de la péritonite aiguë est très-modérée dans la péritonite par perforation, peut faire complétement défaut et est même parfois remplacée par de l'hypothermie; dans ces cas le collapsus, avec l'état algide qu'il détermine, domine la scène morbide et l'emporte sur la réaction inflammatoire causée par la péritonite. Et de fait, presque toutes les péritonites par perforation sont apyrétiques, et il suffit même qu'une perforation se fasse dans le cours d'une maladie aiguë pour que la température baisse rapidement même au-dessous de la normale.

Durée. En général les malades succombent au bout de deux à quatre jours, quelquefois après six ou vingt-quatre heures seulement; plus rarement la maladie dure un septénaire; dans des cas exceptionnels elle passe à l'état chronique; on a même cité des cas de guérison.

Pronostic. La péritonite par perforation est presque toujours mortelle; cela tient et à l'intensité de la sidération de l'organisme par la perforation et par la péritonite consécutive, et au peu de tendance qu'a l'inflammation à se limiter et à la septicité des liquides qui font irruption dans le péritoine.

On a cependant relaté des cas de guérisons: c'est ainsi que Finsen (*Arch. de méd.*, 6e série, t. XIII, p. 42) a rapporté 4 observations de rupture dans le péritoine de kystes hydatiques du foie non suivie de péritonite. De même on a

cité des observations de perforation des voies biliaires non suivies de terminaison fatale : faut-il voir dans la dilution de la bile par une abondante sécrétion séreuse la raison de cette innocuité d'un liquide éminemment irritant? Herlin n'a-t-il pas déterminé sur un chat un épanchement de bile dans le ventre en piquant la vésicule du fiel, puis guéri l'animal en pratiquant des injections d'eau tiède dans le péritoine?

Ce qui arrive pour la bile a été également observé pour le sang; dans certains cas de rupture d'organes avec épanchement de sang, il peut se produire une péritonite subaiguë avec hypersécrétion séreuse ou ascite consécutive qui n'entraîne pas la mort et est susceptible de guérison.

Diagnostic. L'examen de l'abdomen, joint aux données fournies par les anamnestiques et par certains symptômes fonctionnels, pourra faire reconnaître la perforation même dans les cas où l'on n'aura pas eu l'occasion de traiter le malade avant la production de la déchirure du péritoine.

Sans doute le diagnostic ne sera pas aussi aisé que si la perforation se produit dans le cours d'une fièvre typhoïde, d'une dysenterie, et en général d'une affection de l'abdomen préalablement bien établie.

Cependant il est un certain nombre d'états pathologiques qui donnent lieu au collapsus et qui par suite pourraient en imposer pour une perforation et réciproquement.

1° *Hémorrhagie interne.* Celle-ci donne lieu à un état syncopal avec une prostration subite, un refroidissement périphérique avec sueur profuse, de la petitesse du pouls, un abaissement de la température. Mais l'hémorrhagie interne s'accompagne d'une décoloration des téguments et des muqueuses et dans ce cas le facies n'est pas grippé. Stokes arriva au diagnostic, dans un cas de péritonite par perforation, consécutive à un ulcère de l'estomac, par les anamnestiques et par ce signe particulier que les battements des artères fémorales paraissaient être plus violents que de coutume, phénomène attribué à la stimulation produite par la péritonite, tandis que le pouls radial avait disparu.

Dans le cas rare où l'hémorrhagie serait due à la rupture d'un anévrysme méconnu dans la cavité abdominale le diagnostic deviendrait impossible (Hilton Fagge).

2° *Occlusion intestinale.* L'occlusion intestinale est apyrétique, tant qu'elle ne se complique pas de péritonite; les douleurs qu'elle produit sont paroxystiques, et cessent en même temps que les contractions péristaltiques et antipéristaltiques de l'intestin. Celles-ci sont visibles sous les téguments de l'abdomen; la constipation est absolue, il n'y a pas d'émission de gaz, il existe des vomissements fécaloïdes. Néanmoins, dans certains cas, la perforation peut donner lieu aux mêmes symptômes que l'occlusion intestinale; Henrot a publié dans sa thèse plusieurs cas de pseudo-étranglements qui n'étaient que des péritonites par perforation, et Grisolle, dans deux cas, diagnostiqua « occlusion intestinale », alors qu'il s'agissait de péritonite sans la moindre obstruction. Rivet (*France méd.*, 1876) rapporte un cas semblable.

Chez les enfants, Rilliet et Barthez signalent la difficulté qu'il y a, en l'absence de vomissements stercoraux, de faire le diagnostic différentiel de l'invagination et de la péritonite.

3° *Coma diabétique.* Certaines formes du coma diabétique simulent la péritonite par perforation; la douleur débute brusquement en un point limité

du ventre et devient excessivement vive; la face se grippe, il se produit de la dyspnée, le malade a les extrémités froides, le pouls petit, il est en collapsus.

Le diagnostic est positivement difficile, si on a négligé d'examiner les urines, si la respiration du malade n'est pas bruyante, si son haleine ne dégage pas l'odeur d'acétone.

Autrefois, quand on voyait un diabétique connu tomber dans cet état qui rappelle si bien la péritonite par perforation, on ne pouvait, pour ainsi dire, pas éviter l'erreur, et on était étonné de ne rien trouver à l'autopsie; nous avons présent à notre mémoire un cas de ce genre.

Depuis que, grâce aux travaux de Kussmaul, nous connaissons ce mode de terminaison du diabète, l'erreur n'est plus permise; en tout cas cette connaissance nous impose l'obligation d'examiner les urines de tout malade qui s'offre à notre examen avec les symptômes de la péritonite par perforation.

Étant donné le diagnostic de péritonite par perforation, il faut en reconnaître la cause.

1° *Perforations du tube digestif.* Elles sont de beaucoup les plus fréquentes et donnent lieu aux plus vives douleurs, sauf dans quelques circonstances telles que la fièvre typhoïde, la dysenterie et la péritonite tuberculeuse chronique; l'épanchement du contenu du tube digestif peut provoquer la mort, sans péritonite, en quelques heures; le ballonnement est en général considérable.

A. *Estomac et duodénum.* La perforation de ces organes se révèle par une douleur à l'épigastre; souvent les malades ont antérieurement souffert de dyspepsie douloureuse; rarement cependant l'ulcère de l'estomac ou du duodénum est resté latent. Dans quelques cas fort rares aussi de vaste perforation ou déchirure de l'estomac, les vomissements ont fait absolument défaut. Dans un cas cité par Concato (*Giorn. internaz. delle scienze med.*, 1879), et où le duodénum était perforé, il trouva par la ponction de l'exsudat, de l'acidité et des sarcines.

B. *Intestin.* La perforation peut siéger dans l'iléon, comme c'est le cas dans la fièvre typhoïde et la tuberculisation intestinale, dans le cœcum et le gros intestin, comme cela a lieu dans la typhilite ou la dysenterie, dans le rectum, comme cela se produit dans le cancer ou le rétrécissement de cet organe.

2° *Perforations ou ruptures des organes abdominaux.* Les ruptures traumatiques donnent lieu, en même temps que la douleur localisée au point frappé, aux signes d'un épanchement sanguin dans la cavité péritonéale. La mort survient rapidement par les progrès de l'hémorrhagie interne; rarement, et seulement dans les cas où l'épanchement sanguin est peu abondant, il se forme un exsudat séreux avec péritonite suraiguë mortelle.

Les ruptures organiques sont dues à des abcès et à des infarctus; elles entraînent une péritonite suppurée: c'est ainsi qu'agissent les abcès du foie, de la rate, des trompes, des ovaires, des ligaments larges; on ne trouve guère d'infarctus que dans la rate et le foie. On reconnaîtra le siége de la rupture d'après les anamnestiques.

3° *Rupture des kystes et tumeurs abdominales.* Si l'on a reconnu l'existence de kystes et de tumeurs dans l'abdomen, on rapportera la péritonite par perforation à la rupture de ces kystes et de ces tumeurs. Cela sera facile, s'il s'agit de kystes hydatiques du foie, de kystes ovariques diagnostiqués antérieurement. Pour les kystes fœtaux, leur diagnostic préalable est hérissé de difficultés: souvent en effet la grossesse extra-utérine passe inaperçue et les accidents de

péritonite éclatent soudainement. Dans les trois premiers mois on supposera plutôt qu'il s'agit de grossesse tubaire; à une époque plus avancée de la grossesse extra-utérine on admettra la rupture d'un kyste fœtal.

4° *Perforation de l'appendice iléo-cæcal.* Ces perforations donnent lieu à deux variétés de la péritonite appendiculaire, à la péritonite généralisée par perforation et à la péritonite localisée par le même mécanisme; généralement l'affection débute au milieu d'un état de santé qui ne s'est jamais démenti; d'autres fois cependant les malades ont souffert autrefois de typhlite. Parfois le diagnostic est rendu aisé par l'apparition, avant la perforation, de la tumeur iléo-cæcale.

TRAITEMENT. Une indication prime toutes les autres : l'immobilisation complète de la séreuse péritonéale. On l'obtiendra par le repos au lit sans le moindre mouvement, par l'immobilisation de l'intestin avec l'extrait d'opium à la dose élevée de 10, 20 et même 50 centigrammes, ou mieux les injections de morphine, et par la suppression de toute alimentation. Il faut en effet toujours rechercher, si c'est possible, à obtenir la cicatrisation de l'orifice de perforation et l'atténuation du processus péritonitique, sa circonscription, sa localisation. Car, s'il est difficile de prouver que la péritonite par perforation intestinale puisse se circonscrire, certains faits rapportés par Murchison laissent un doute à l'esprit. En tous cas, comme l'observation de cholécystite ulcéreuse dothiénentérique avec perforation de la vésicule et péritonite localisée suivie de guérison citée par Rilliet et Barthez prouve que la péritonite par perforation non intestinale est susceptible de se circonscrire, le clinicien devra toujours poursuivre ce but, même dans les cas les plus désespérés.

7° PÉRITONITE APPENDICULAIRE. Parmi les péritonites par perforation, la péritonite appendiculaire mérite une mention spéciale, tant à cause du processus d'où elle dérive que par suite du tableau symptomatique particulier qu'elle présente. La péritonite appendiculaire n'est pas décrite comme entité morbide dans les traités de pathologie ou dans les articles des dictionnaires. Un auteur danois, With, a cependant publié une monographie importante sur cette question.

Le substratum de la péritonite appendiculaire, c'est une lésion de cæcum ou de son annexe, l'appendice vermiculaire.

ÉTIOLOGIE. La lésion du cæcum et de son appendice peut être due à l'irritation produite par la stase des matières stercorales, de calculs stercoraux, de calculs biliaires, de corps étrangers quelconques, pépins et noyaux de fruits, fragments d'os, épingles, grains de plomb, vers intestinaux; ces corps étrangers produisent des ulcérations ou bien des lésions inflammatoires (typhlite, pérityphlite).

Elle peut survenir dans le cours de maladies générales et être due au développement de lésions propres à ces maladies sur cette partie du tube digestif: c'est ainsi qu'on voit se développer les ulcérations de la fièvre typhoïde et de la tuberculose, ainsi que celles de l'entérite chronique sur le cæcum et son appendice.

Ces parties peuvent aussi être atteintes par la gangrène, par le cancer.

L'orifice de communication de l'appendice avec le cæcum peut être obstrué, et alors les produits de sécrétion s'accumulent dans l'appendice, le distendent et peuvent amener soit la rupture de cet organe, soit l'ulcération de ses parois.

Ce que l'on trouve encore parfois, ce sont des ulcérations perforantes de cet appendice et du cæcum qui paraissent être de même nature que l'ulcère rond de l'estomac et du duodénum; elles ne sont dues ni à l'oblitération de l'orifice de

l'appendice, ni à l'inflammation du cæcum, ni à l'usure des parois par des corps étrangers, ni à d'autres processus déjà indiqués.

Enfin il peut se produire une inflammation isolée du cæcum ou de son appendice ou de ces deux parties réunies; c'est la typhlite ou la typhlo-pérityphlite qui peut être primitive ou secondaire à des inflammations de voisinage.

La cause la plus fréquente de la péritonite, c'est la perforation; cependant ce dernier processus n'est pas nécessaire; le mal peut se propager par continuité de tissu à la séreuse péritonéale.

Age. Les trente cas relatés par With se répartissent ainsi :

16 à 20 ans	6 cas.
20 à 30 ans	12 —
30 à 40 ans	7 —
40 à 50 ans	5 —
	30 cas.

La maladie frappe surtout les adultes (24 adultes, 6 adolescents).

Sexe. Sur les 30 cas de With, il y a 23 hommes et 7 femmes seulement.

Anatomie-pathologique. La péritonite est souvent généralisée : cela dépend soit d'une perforation qui déverse dans la cavité abdominale la matière contenue dans le cæcum ou dans son appendice, soit de l'intensité de la pérityphlite propagée; mais elle peut aussi être circonscrite, soit que cette péritonite de nature adhésive constitue à elle seule tout le processus péritonéal, soit qu'une péritonite adhésive produite antérieurement ait limité la nouvelle inflammation et protégé le reste de la cavité péritonéale.

Dans l'un ou l'autre de ces cas, on trouve à l'autopsie tantôt une péritonite généralisée suppurée avec épanchement de matière fécale, tantôt un abcès enkysté dans la région iléo-cæcale.

Le cæcum et l'appendice sont englobés au milieu des exsudats récents, et portent soit les traces de leur inflammation, soit des lésions ulcératives, soit des perforations.

Les cas de péritonite généralisée sont assez nombreux. Citons, comme exemples, ceux de Tavignot (*Bull. de la Soc. anat.*, 1840), de Briquet (*Arch. gén. de méd.*, 1841), de Dufour (*Bull. de la Soc. anat.*, 1852), de Cauchois (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873), de Lancereaux (*Arch. gén. de méd.*, 1874), de Chenet (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875), de Régnier (*ibid.*), de Howard Marsch (*Brit. Med. Journ.*, 1872), de Firmy (*Dublin Journ.*, 1875), de Wickham Legg (*Saint Barth. Hosp. Reports*, 1875), de Wilson (*Med. Rew.*, 1884), de Henrot (thèse de Paris, 1865), de Duplay (*Arch. gén. méd.*, 1876), de Folet (*Gaz. méd. de* Paris, 1876), de Roger (*Soc. méd. des hôp.*, 1881), et surtout les 12 cas que C. E. With a rassemblés dans sa monographie (C.-E. With, *De la péritonite appendiculaire*, 30 observations, Copenhague, 1879).

Les cas de péritonite localisée sont plus fréquents; citons celui de Hayden (*Brit. Med. Journ*,, 1874) 14 cas de With, et certains cas décrits sous le nom de pérityphlite suppurée : dans ces cas la collection purulente est intra-péritonéale.

La péritonite localisée peut être adhésive comme cela est arrivé 7 fois sur les 14 cas de With. Quand elle est adhésive, l'appendice se recouvre d'une mince couche de fibrine qui est pénétrée par des vaisseaux et du tissu conjonctif de formation nouvelle; il en résulte, au début, une petite tumeur appendiculaire et plus tard une immobilisation de l'appendice par des adhérences qui le fixent aux parties qui sont en rapport avec lui; le plus souvent le diverticule s'atro-

phie; d'autres fois l'appendice s'unit à l'utérus, à la vessie, à la paroi abdominale, mais seulement par son extrémité libre; il s'ensuit, lorsque l'adhérence est devenue solide par l'organisation fibreuse du tissu nouveau, qu'il forme un pont, une espèce de bride au-dessous de laquelle l'intestin grêle pourra s'étrangler.

Quand elle est suppurée, elle offre les caractères de toute péritonite enkystée, englobant, dans le cas particulier, le cæcum et l'appendice, contenant du pus, seul, ou bien avec le pus certains corps étrangers, des matières fécales quand il y a ulcération perforante de ces organes, même des gaz fétides (abcès stercoraux). Le cæcum peut être épaissi et ses parois infiltrées ainsi que celles de l'appendice.

Symptomatologie. Les symptômes varient, suivant l'évolution clinique de la maladie primitive qui a pu être latente; ils varient aussi suivant que la péritonite est généralisée ou localisée, et dans ce dernier cas suppurée ou adhésive.

On peut assister au tableau de la maladie qui produit les lésions secondaires du cæcum ou de l'appendice, fièvre typhoïde, tuberculose, entérite chronique, cancer.

Le malade peut avoir eu autrefois une typhlite ou une pérityphlite guérie.

Le plus souvent on assiste au développement d'une typhlite ou d'une pérityphlite compliquée bientôt de péritonite localisée ou généralisée; ou bien on voit se manifester les symptômes d'une péritonite localisée au niveau de la région iléo-cæcale, adhésive ou suppurée, ou encore se dérouler les symptômes de l'étranglement interne (Henrot, Duplay). Enfin les symptômes de la péritonite par perforation peuvent éclater brusquement au milieu d'une santé bonne en apparence.

Tout cela fait qu'on ne peut donner une description univoque de la péritonite iléo-cæcale; nous essaierons de faire un tableau rapide des différents processus que l'on peut observer en semblable circonstance.

1° *Pérityphlite avec péritonite circonscrite.* Il se produit un frisson plus ou moins intense, suivi de fièvre et d'une vive douleur dans le flanc droit, de constipation, parfois de diarrhée, de vomissements et de météorisme. Puis il se forme une tumeur dans la fosse iliaque droite au-dessus du pli inguinal, qui est constituée par le cæcum, l'appendice et les exsudats péritonéaux : c'est la pérityphlite avec péritonite circonscrite. Dans ce cas, c'est le tableau de la pérityphlyte qui l'emporte, et la péritonite, comme toutes les péritonites localisées, a une marche peu éclatante. La résolution peut se faire, et alors la péritonite ne laisse d'autres traces que quelques épaississements ou quelques adhérences ou brides fibreuses entre l'appendice et le cæcum, entre ces organes les anses intestinales voisines d'une part et la paroi abdominale d'autre part. Ces adhérences, ces brides, peuvent même provoquer plus tard des troubles digestifs, des rétrécissements de l'intestin. Mais le plus souvent la pérityphlite aboutit à la suppuration, et alors il se forme une péritonite suppurée enkystée qui peut fuser dans le tissu cellulaire voisin ou s'ouvrir une voie dans l'intestin; dans ce dernier cas la malade est prise de selles nombreuses purulentes; en même temps la tumeur s'affaisse et il en résulte un sentiment de bien-être; chose remarquable, les matières ne refluent pas alors de l'intestin dans le foyer de suppuration et la guérison s'achève heureusement. Ou bien la suppuration continue et la mort survient, précédée de symptômes de septicémie.

2° *Péritonite circonscrite compliquée de pérityphlite.* Quand, pour une raison

ou pour une autre, la péritonite généralisée ne peut pas avoir lieu par suite d'adhérences récentes ou anciennes, et que le cæcum ou son appendice est ulcéré ou perforé, les premiers symptômes sont ceux de la péritonite circonscrite, suivis seulement après du développement de la tumeur de la pérityphlite. La symptomatologie dans ces cas est plus nette et prête mieux au diagnostic. La terminaison par adhérence ou par suppuration se fait du reste comme dans le cas précédent, et nous n'avons pas besoin d'insister.

3° *Péritonite généralisée.* Qu'il y ait eu précédemment typhlite, pérityphlite ou péritonite circonscrite, ou au contraire perforation cæcale ou perforation appendiculaire, nous voyons la péritonite généralisée survenir dans le cours d'une affection plus ou moins bien déterminée, ou au contraire éclater soudainement comme une péritonite aiguë primitive, et le malade tombe dans un état de collapsus, après quelques heures ou quelques jours de maladie. Quelquefois (obs. de Henrot [1865], de Sauzède (thèse de Paris, 1871), de Duplay (1876), de Folet (1876), la péritonite simule un étranglement interne que Duplay explique par les coudes brusques des anses intestinales distendues, coudes effaçant la lumière de l'intestin et pouvant ainsi intercepter partiellement ou en totalité le cours des matières; ces symptômes de pseudo-étranglement peuvent s'accompagner de vomissements fécaloïdes constitués par un liquide brun, verdâtre, foncé, trouble, laissant déposer des matières glaireuses et brunâtres, intermédiaires entre les vomissements porracés et les vomissements stercoraux (Gosselin). Ces symptômes, bien qu'assez fréquents dans la péritonite appendiculaire, ne sont pas propres à cette maladie et ont été signalés dans d'autres péritonites par perforation et même dans la péritonite aiguë idiopathique (Poupon). En pareille occurrence, le diagnostic est difficile; cependant la péritonite s'accompagne généralement de fièvre, tandis que l'occlusion intestinale est apyrétique; encore existe-t-il des cas de péritonite par perforation qui sont accompagnés d'un état apyrétique et même d'hypothermie.

PRONOSTIC. Si la péritonite aiguë généralisée tue en quelques heures ou en quelques jours, la péritonite circonscrite peut durer 12,15 jours et même davantage. With a vu, dans ses observations de péritonite généralisée suivies de mort, celle-ci survenir du 5e au 22e jour, soit en moyenne au bout de 11 jours (12 cas); dans ses observations de péritonite circonscrite, la guérison est survenue du 9e au 68e jour, en moyenne au bout de 26 jours (12 cas). Il cite encore 4 cas de guérison de péritonite généralisée chez des jeunes gens du 11e au 19e jour.

TRAITEMENT. Celui de la typhlite, de la pérityphlite, des péritonites enkystées et de la péritonite aiguë généralisée.

8° PÉRITONITE DANS L'ÉTRANGLEMENT INTERNE. Quel que soit l'agent de la constriction du tube digestif, il se produit, de ce chef, des lésions au niveau du point d'étranglement.

La portion ascendante de l'intestin distendue par des matières et par des gaz est hyperémiée, enflammée, et cette inflammation peut aller jusqu'à la gangrène; on a même noté souvent des perforations.

Quant à la portion descendante, elle est contractée, anémiée, en collapsus.

Le péritoine est enflammé; tantôt l'inflammation est localisée au pourtour de l'étranglement: c'est une inflammation adhésive avec quelques exsudats fibrineux; tantôt l'inflammation est diffuse et la péritonite est parfois adhésive, parfois suppurée; d'autres fois le contenu intestinal s'est épanché dans la cavité péritonéale à la suite de perforation gangréneuse, et on trouve à l'autopsie une grande

quantité de gaz à odeur fécale dans la cavité péritonéale, et des parcelles de matières fécales répandues à la surface enflammée de la séreuse. Cette issue du contenu intestinal est facilitée par la coarctation même qui retenait en amont ces matières et par la distension de l'intestin dont le contenu était stagnant depuis le début de l'étranglement.

Symptomatologie. Nous n'avons pas à décrire ici les symptômes bien connus de l'occlusion intestinale; nous devons simplement montrer quels changements subit, du fait de la péritonite, le tableau clinique de l'étranglement interne.

Tandis que l'occlusion est une affection apyrétique et même hypothermique, le début de la péritonite s'annonce par un état fébrile plus ou moins marqué ou par une aggravation subite de l'état général. Souvent cependant la péritonite se produit sans déterminer d'hyperthermie; il peut même, surtout dans le cas de perforation, y avoir une température hyponormale, ce qui peut faire méconnaître l'existence de la péritonite.

Les vomissements fécaloïdes sont caractéristiques de l'étranglement; les vomissements bilieux se produisent dans la péritonite; on peut voir, au moment où la péritonite diffuse complique l'étranglement, les vomissements perdre leur caractère fécaloïde et devenir porracés.

Les douleurs de l'étranglement sont paroxystiques et accompagnent les contractions de l'intestin luttant contre l'obstacle; dès que les coliques sont terminées et que les mouvements douloureux des anses intestinales visibles sous les téguments du ventre se sont calmés, tout rentre dans l'ordre; il n'y a plus de douleur; on peut palper l'abdomen sans arracher de plaintes aux malades. Mais, si la péritonite est venue compliquer l'occlusion intestinale, la douleur abdominale est continue; elle persiste après la disparition des contractions de l'intestin; cette sensibilité spontanée de l'abdomen ou à la pression indique une lésion diffuse surajoutée à la lésion locale qui constitue l'étranglement.

Le météorisme peut lui-même se modifier en cas de péritonite; le météorisme de l'occlusion ne ressemble à celui de la péritonite que si l'obstacle siége sur les dernières portions de l'intestin. Quand il siége au-dessus de la valvule, il est moins considérable, et d'autant moins accentué que l'obstacle est plus près du pylore; il donne lieu à un ballonnement irrégulier du ventre. C'est bien là un météorisme par rétention gazeuse. S'il se déclare une péritonite par perforation, le météorisme se produit par paralysie de l'intestin et, cette paralysie pouvant exister aussi bien en aval de l'obstacle qu'en amont, la péritonite fait augmenter le météorisme et le régularise. S'il y a péritonite par perforation, la tympanite perd sa forme limitée, s'étend en diminuant parfois d'intensité, les gaz retenus dans un espace restreint de l'intestin s'échappant dans la cavité péritonéale tout entière.

Quant aux symptômes généraux : faiblesse de la circulation, amaigrissement effrayant, paralysie des centres sudoripares, ils peuvent aussi bien exister à la fin de l'occlusion que se développer au moment de la péritonite. On ne peut donc pas faire fond sur eux pour diagnostiquer cette complication.

Marche. Pronostic. Traitement. La péritonite est une complication mortelle surajoutée à une affection mortelle. Elle tue en quelques heures ou en quelques jours; elle ne comporte aucune indication thérapeutique spéciale.

L'étranglement est justiciable d'un traitement énergique qui souvent ne peut être que chirurgical ; il faut alors pratiquer la laparotomie, laparatomie exploratrice, qui permettra de reconnaître le siége de l'obstacle et sa nature. L'obstacle

levé, s'il existe en même temps de la péritonite aiguë, on ne risquera rien de tenter la toilette du péritoine; si on ne peut le faire en raison des adhérences fibrineuses récentes, on suturera la plaie abdominale et on pourra voir la péritonite se terminer par résolution, l'obstacle qui l'avait causée étant supprimé. Les succès obtenus par un grand nombre de chirurgiens permettent de poser l'indication suivante : « Chaque fois que l'inflammation n'a pas atteint un degré bien prononcé, on fera la laparotomie; on y renoncera chaque fois qu'il y aura des symptômes péritonéaux trop marqués et un état adynamique trop grave ».

9° Péritonite compliquant la pleurésie aiguë. Historique. Les lésions concomitantes de la plèvre et du péritoine ont été signalées pour la première fois par J. Franck; Larrey (art. Foie, *Dict en 60 volumes*) dit que les péritonites circonscrites de l'enveloppe séreuse du foie peuvent reconnaître pour cause des pleurésies. Broussais (*Hist. des phlegm.*, 1808) admet que la séreuse péritonéale reçoit l'influence phlogistique des inflammations de la plèvre et *vice versâ*. Guéneau de Mussy a vu dans un cas de pleurésie diaphragmatique l'inflammation se propager à la séreuse abdominale (*Arch. méd.*., 1853); Laporte, Vautrin et Caillette (thèses de Paris, 1869, 1872 et 1874), ont observé des pleurésies compliquées de péritonite. Villemin et Hérard (*Soc. méd. des hôp.*, 1873) ont observé des péritonites mortelles survenues à la suite de la ponction de la pleurésie ou après l'opération de l'empyème. Charcot, Lancereaux, ont rapporté des faits analogues. Dubois (thèse, 1876) a publié un cas de pleurésie aiguë survenue chez une femme enceinte de sept mois, qui se compliqua d'une péritonite suraiguë mortelle. Blanc (thèse de Lyon, 1881) cite une observation de pleurésie hémorrhagique compliquée de périhépatite par propagation, avec exsudat également sanguinolent entre le diaphragme et le foie, ce dernier organe étant parfaitement normal.

Pathogénie. On a voulu expliquer la propagation de l'inflammation d'une séreuse à l'autre par l'adossement de la plèvre au péritoine en certains points du diaphragme où manquent quelques faisceaux musculaires (Vautrin). Mais cette absence de fibres musculaires est loin d'être constante et la juxtaposition des deux séreuses, si tant est qu'elle existe, serait bien limitée. Actuellement on admet que les deux séreuses sont séparées par un réseau lymphatique qui établit entre elles une communication au niveau du centre phrénique. C'est le lac lymphatique de Ranvier; les sinus lymphatiques ou fentes lymphatiques du tissu sous-séreux sont en communication avec le péritoine par les puits lymphatiques de Ranvier dont les ouvertures sont bouchées à la surface de la séreuse par un certain nombre de cellules endothéliales peu volumineuses, faciles à écarter et formant là une sorte de trappe; les puits sont des canalicules droits, étroits tapissés par une rangée de petites cellules protoplasmiques faisant l'office d'une muraille et communiquant d'une part avec les pertuis ou stomates du péritoine, d'autre part avec les sinus lymphatiques du tissu sous-séreux ou espaces intertendineux. Ceux-ci sont en rapport avec les lymphatiques sous-pleuraux qui communiquent avec la séreuse pleurale par des stomates (Schweigger-Seidel). L'existence de ces stomates, organes d'absorption aux surfaces des deux séreuses est démontrée directement par les expériences de Recklinghausen, de Klein et indirectement par l'absorption rapide des liquides par ces deux séreuses (exp. de Magendie, Haller, Flandrin, Béclard, Hunter, et plus récemment Dubar et Remy (*Journ. anat. et phys.*, 1882) et Blanchard (thèse de Lyon, 1882).

Mais ce n'est pas tout. Quand on examine histologiquement une séreuse

enflammée, on trouve les vaisseaux lymphatiques augmentés de volume, sous forme de cylindres tortueux ou parfois sous forme de petites anfractuosités et renfermant une substance analogue à l'exsudat de la séreuse, soit de la fibrine englobant des leucocytes en quantité plus ou moins grande, soit du pus franc; l'épithélium est le siége d'une prolifération active, la paroi tout entière est infiltrée d'éléments nouveaux.

Mais, chose plus intéressante encore, on a pu trouver le point de passage de l'élément inflammatoire, de la superficie de la membrane à sa partie profonde. Wagner, Cornil et Ranvier, ont suivi, dans la pleurésie fibrineuse aiguë, les faisceaux fibrineux de la fausse membrane jusque dans les lymphatiques superficiels du poumon. Klein dit avoir vu les éléments fibrineux de la surface de la plèvre pénétrer par les stomates jusque dans le réseau lymphatique qui se trouve au-dessous de l'épithélium.

Cette lymphangite se produit vraisemblablement aussi au niveau du centre phrénique et, après avoir atteint le lac lymphatique et les puits de Ranvier, enflamme la séreuse péritonéale elle-même.

Dans leurs examens histologiques, Laroyenne et Coyne ont constaté une inflammation purulente des lymphatiques du centre phrénique, l'épaississement de leurs parois, leur obstruction par des caillots fibrino-purulents. Il s'agissait de péritonite purulente propagée à la plèvre.

De même, dans les cas de cancer pleural, on peut suivre la marche de la lymphangite, à travers le diaphragme, de la plèvre à la séreuse péritonéale (Coyne, Charcot et Debove); le même phénomène a lieu pour la tuberculose pleurale (trois obs. de Perroud, *in* Blanc, thèse de Lyon, 1881 [*voy.* aussi Weigert, *Deutsch. med. Woch.*, 1883]).

Anatomie pathologique. La péritonite peut être généralisée, et c'est le cas le plus fréquent. Elle est alors caractérisée par un exsudat séro-purulent ou fibrino-purulent.

Parfois elle est localisée (obs. de Laporte et Blanc).

Symptomatologie. Dans le cours d'une pleurésie séro-fibrineuse ou purulente, les symptômes de péritonite éclatent d'une façon aiguë, que l'inflammation soit généralisée (obs. de Vautrin, septième jour de la pleurésie), ou qu'elle soit localisée (obs. de Laporte, onzième jour de la pleurésie).

Mais, dans certains cas de péritonite circonscrite, cette complication reste latente.

Marche. Durée. Pronostic. Complication des plus graves, toujours mortelle quand elle est généralisée, la péritonite tue en quelques jours. Dans le cas de Laporte, diagnostiqué par Gubler pleuro-pneumonie et péritonite sus-hépatique par propagation, la maladie était en voie de résolution franche dès le seizième jour.

Traitement. Le traitement médical sera exclusivement appliqué à cette péritonite, tant qu'évoluera la pleurésie. A quoi bon en effet faire la laparotomie pour la péritonite généralisée? On serait gêné par les adhérences pour faire la toilette du péritoine et cette toilette serait bien difficile, car, outre l'impossibilité de nettoyer la séreuse sous-diaphragmatique, rien ne pourrait s'opposer à l'apport incessant, à la surface du péritoine, de nouvelles quantités de pus et de micrococci de la plèvre à travers le diaphragme.

10° Péritonite traumatique. Nous diviserons la péritonite traumatique en deux variétés: la péritonite traumatique proprement dite et la péritonite opératoire.

I. Péritonite traumatique. Étiologie. La péritonite traumatique est la com-

plication la plus fréquente et la plus redoutable des plaies pénétrantes de l'abdomen, mais elle peut se développer sans qu'il y ait plaie de la paroi; un traumatisme violemment porté sur le ventre peut léser gravement les viscères abdominaux, en respectant la paroi qui les recouvre.

Quelles sont les conditions du développement de cette péritonite traumatique? Est-ce la blessure du péritoine ou bien le contact de la séreuse avec les corps étrangers venus du dehors par la perforation de la paroi abdominale, ou du dedans par les lésions viscérales? Sont-ce des phénomènes d'ordre irritatif ou infectieux?

Pour résoudre ces questions, il nous faut montrer comment la séreuse réagit à l'égard des substances mises en contact avec elle.

1. *Sang.* Le sang paraît bien toléré par la séreuse; il ne détermine pas, par lui-même, de péritonite, ainsi que cela résulte des recherches expérimentales, sur les animaux, de Penzoldt (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1876), de Ranvier et Cornil (Soc. de biologie, 1871), de Poncet (thèse d'agrégation, 1878), d'Arloing et Tripier, de Livon, de Toussaint; des observations cliniques de Pelletan (*Clin. chir.*, 1810), qui vit le sang se coaguler d'abord, puis se résorber; des opérations de transfusion péritonéale faites chez l'homme par Bizzozero et Golgi (Osservatore, 1879), par Ponfick (*Berl. klin. Woch.*, 1879), par Obalinsky et Nikosky et par Golgi et Raggi (*Gaz. des hôpitaux*, 1880). Cependant, si les épanchements de sang présentent une si grande bénignité, comment se fait-il qu'il y ait des cas si nombreux de mort survenue à la suite d'hémorrhagie intra-péritonéale, même peu abondante? C'est que dans ces cas le sang impressionne vivement la séreuse péritonéale. « Le sang, dit Gubler, provoque, par sa présence, un péritonisme foudroyant et, dans ces cas, à l'autopsie on ne trouve pas de péritonite. Le sang, quand il provoque la péritonite, ne détermine qu'une péritonite plastique qui favorise sa résorption, après avoir enkysté la collection sanguine. »

2. *Bile et urine.* Dans les cas d'épanchement de bile ou d'urine dans la cavité péritonéale, la mort survient presque constamment, par suite d'une péritonite diffuse qui tue dans un délai de trois à quinze jours (Velpeau, *Dict. en 30 vol.*; Bartels, *Arch. f. klin Chir. von Langenbeck*, 1878, et Vincent, *Revue de chirurgie*, 1881). Quand la mort ne survient pas, c'est qu'elle a été écartée par une exsudation séreuse intra-péritonéale qui a dilué la bile et a rendu ce liquide inoffensif (obs. de Jobert de Lamballe, expériences de Mosimann). Enfin, dans certains cas, la bile et l'urine peuvent, en s'épanchant dans le péritoine, tuer le malade sans provoquer de péritonite, par simple péritonisme.

3. *Matières alimentaires ou stercorales.* La pénétration, dans la cavité abdominale, du contenu du tube digestif, provoque une péritonite suraiguë, péritonite par perforation; c'est un fait bien connu; il n'y a que des cas rares où la mort survient par péritonisme, sans péritonite. Or dans les matières épanchées fourmillent de nombreuses bactéries, et l'on peut affirmer que le liquide stomacal ou intestinal est septique.

De ce qui précède il résulte que, par lui-même, le sang n'est pas septique; il n'en est pas de même de la bile, de l'urine et du contenu du tube digestif, qui peuvent par eux-mêmes provoquer la péritonite.

D'autre part, le traumatisme peut déterminer des lésions viscérales qui sont ou des plaies simples, ou des plaies contuses, ou des lésions gangréneuses: dans le premier cas, la plaie simple, comme, par exemple, celle qui serait faite par un instrument piquant, guérit facilement. Mais, si l'instrument piquant y a déposé

le germe infectieux venu du dehors, elle peut suppurer ou devenir gangréneuse; dans les deux autres cas il se forme des foyers où vont pulluler les micrococques de la suppuration ou les bactéries de la gangrène. Dans ces conditions, s'il ne se produit pas d'adhérences qui limitent la lésion, il ne tardera pas à se développer une péritonite septique suraiguë.

Les considérations qui précèdent nous permettent de conclure que la péritonite qui se développe après les traumatismes abdominaux est une péritonite septique, infectieuse ; pour qu'elle puisse se développer, il faut que la cavité péritonéale ait été mise en communication avec un foyer infectieux, soit par l'intermédiaire d'une plaie de la paroi abdominale, soit par une lésion viscérale.

Anatomie pathologique. La péritonite traumautique peut être localisée ou généralisée.

1° *Localisée*. Dans le premier cas, elle constitue généralement un accident heureux ; si elle est fort limitée, elle soude l'un à l'autre les feuillets du péritoine au niveau des orifices de la solution de continuité et s'oppose à la pénétration des matières dans la cavité péritonéale : c'est la péritonite adhésive, plastique. Au lieu de se limiter ainsi, la péritonite gagne parfois les parties périphériques : il se forme alors une péritonite partielle, avec exsudats néo-membraneux qui tantôt s'opposent à ce que les épanchements liquides se répandent dans la cavité péritonéale, tantôt forment une cavité pour l'enkystement des corps solides.

Le processus inflammatoire peut s'arrêter là, mais il peut, en changeant d'allure, en passant à l'état subaigu ou chronique, continuer son évolution, et alors les parois de la nouvelle cavité s'épaississent, se vascularisent et constituent une poche qui sécrète du liquide séreux, séro-sanguin, hématique ou purulent. C'est ce qui a lieu après les plaies pénétrantes de l'abdomen ou après la simple contusion de l'abdomen ; après une première période aiguë, les accidents se calment et le blessé paraît guéri, puis au bout de quelques semaines il éprouve des douleurs sourdes dans l'abdomen et une tumeur se développe au niveau de la cicatrice ou du siége du traumatisme; cette tumeur est nettement enkystée et offre les caractères de la péritonite localisée, c'est-à-dire qu'elle a une paroi propre et qu'elle est unie aux organes voisins par des adhérences péritonéales. Cette poche peut ensuite se réduire de volume par un processus curateur, mais le plus souvent elle augmente, ses parois se distendent et finissent par se rompre; l'issue du contenu kystique dans la cavité péritonéale provoque l'éclosion d'une péritonite suraiguë.

2° *Généralisée*. Dans le second cas, la péritonite traumatique est de nature septique. On peut ne trouver à l'autopsie, quand elle tue en quelques heures, qu'une injection diffuse des vaisseaux, mais déjà au bout de vingt-quatre heures de maladie on constate une inflammation assez intense avec exsudat assez abondant. Nussbaum a observé un cas de péritonite traumatique qui ne dura que dix-huit heures et où il trouva, à l'autopsie, un exsudat fibrineux qui avait agglutiné les viscères abdominaux en une seule masse. L'exsudat est le plus souvent séro-fibrineux, mais on trouve assez souvent du pus louable ou sanieux et, quand il y a eu des ruptures vasculaires, les exsudats sont colorés en jaune safran, en rouge ou en brun. Quand il y a eu lésions traumatiques des viscères, à l'exsudat se trouvent mêlés le contenu de ces derniers, contenu de l'estomac, de l'intestin, bile, urine.

Symptomatologie. La péritonite généralisée apparaît à une époque voisine de l'accident, habituellement dans les premières vingt-quatre heures; son

invasion est brusque et la marche de la maladie est celle de toute péritonite suraiguë.

Les symptômes de la péritonite localisée sont beaucoup moins accusés et restent limités dans une région bien circonscrite de l'abdomen ; dans le cas de péritonite adhésive ils passent complétement inaperçus ; dans les cas où la maladie évolue dans un cercle limité et s'accompagne d'exsudat, on voit au bout d'un temps qui varie de quinze jours à plusieurs mois se développer une tumeur kystique, qui évolue d'une façon variable suivant que l'exsudat est séreux, sanguin et purulent, qui agit sur les organes voisins par irritation réflexe ou par compression et se termine soit par résorption de l'exsudat, soit par l'évacuation de son contenu au dehors, dans l'intestin ou dans la cavité péritonéale.

PRONOSTIC. La péritonite aiguë se termine rapidement par la mort. La péritonite adhésive est chose favorable et la péritonite circonscrite avec enkystement de l'exsudat avec ou sans corps étrangers n'est dangereuse que par l'action de la tumeur sur les organes voisins, sauf le cas de suppuration qui peut se compliquer de péritonite suraiguë, si la poche s'ulcère et laisse le pus s'épancher dans la cavité péritonéale, ou peut donner lieu aux complications des collections purulentes dont le pus stagne, se putréfie et cause des accidents de résorption.

TRAITEMENT. La péritonite aiguë étant de nature septique est justiciable de la laparotomie et de la toilette péritonéale ; la péritonite adhésive simplement soupçonnée ne devra pas être contrariée par une exploration du trajet dans le cas de plaie pénétrante. La péritonite localisée sera traitée différemment, tantôt par les résolutifs, tantôt par la ponction et l'injection iodée, tantôt par l'incision de la collection purulente et le drainage.

II. PÉRITONITE OPÉRATOIRE. Elle est beaucoup moins fréquente que ne porterait à le croire la multiplicité des opérations pratiquées sur l'abdomen. Rendue plus rare par l'application de l'antisepsie, elle fait souvent défaut, alors même que la mort est la conséquence de l'intervention chirurgicale.

La péritonite peut être causée par l'infection directe de la plaie opératoire ou par l'issue, à la surface de cette plaie, d'un exsudat sanguinolent ou sanieux, gangréneux, par des corps étrangers tels que ligatures, serviettes, éponges oubliées dans la cavité péritonéale, enfin par le traumatisme lui-même en dehors de toute infection (Gaillard Thomas).

Sur 284 opérations dirigées contre des myomes utérins (52 énucléations par la voie vaginale, 32 myomectomies, 23 énucléations par la voie abdominale, 56 amputations partielles de l'utérus, 82 hystérectomies sus-vaginales, 59 oophorectomies) et réunies dans la thèse d'agrégation de A. Vautrin (*Traitement chirurgical des myomes utérins*. Paris, 1886), il y eut 82 cas de mort, et sur ce chiffre 25 fois la péritonite est donnée comme la cause du décès, soit dans 31 pour 100 des cas.

Sur 402 ovariotomies suivies de mort rapportées par Olshausen en 1879 (*Traité* de Pitha et Billroth), on trouva 113 fois la péritonite à l'autopsie, soit dans 28 pour 100 des cas ; et la péritonite était due à la putréfaction du sang et du contenu du sac laissé dans le péritoine, ou du sang qui s'y était répandu après la rupture de petits vaisseaux, à la putréfaction du pédicule, à la phlébite consécutive à la ligature des veines du pédicule, à l'épanchement du pus dans le péritoine, par suite d'une réunion incomplète des lèvres péritonéales de l'incision abdominale, à l'irritation du péritoine par des corps étrangers qui y avaient été laissés.

Ainsi la mortalité par péritonite à la suite de l'extirpation de myomes utérins ou de kystes ovariques varie entre 28 et 31 pour 100 des cas de mort.

Si, grâce aux progrès incessants de la chirurgie et à l'emploi de la méthode antiseptique, la péritonite devient de plus en plus rare à la suite de la laparatomie, on voit qu'elle est encore assez fréquente. Cette statistique devrait être méditée par certains chirurgiens qui ne savent point s'arrêter dans la voie des hardiesses, quelque brillants que soient les succès obtenus !

Tandis que G. Thomas admet encore que le traumatisme peut, en dehors de toute infection, engendrer la péritonite, Olshausen croit la péritonite nécessairement associée à la septicémie.

Nous n'avons pas pu réunir d'autres statistiques sur les diverses opérations de laparotomie faites dans le but d'atteindre les lésions du foie, de la rate, de l'estomac, de l'intestin, de la vessie ; il est plus que probable que la proportion des décès par péritonite eût été la même.

Celles que nous avons données suffisent pour établir la fréquence relative de la péritonite opératoire.

Nous devons espérer cependant qu'elle deviendra de plus en plus rare à la suite des opérations pratiquées sur les viscères ou sur les néoplasmes abdominaux, grâce au perfectionnement des méthodes opératoires, à l'antisepsie et aux chirurgiens eux-mêmes, dont le but principal doit être d'obtenir une toilette péritonéale aussi parfaite que possible.

Il existe quelques observations de péritonites circonscrites ou diffuses survenues consécutivement aux petites opérations et même aux simples manipulations : c'est ainsi que Comby (*Bull. de la Soc. anat.*, 1880) rapporte un cas de péritonite aiguë survenue à la suite de la compression de l'ovaire gauche chez une hystérique et terminée par la mort ; dans ce cas il se produisit une contusion de l'ovaire, une ovarite suppurée et une péritonite par propagation. On cite des cas de mort par péritonite survenus à la suite de cautérisations du col utérin, d'injections intra-utérines avec pénétration des liquides dans le péritoine par les trompes, de dilatation du col avec la sonde (G. Thomas, Braxton Hicks), de paracentèses abdominales pour kystes ovariques, hydatiques, ou pour ascites, d'extraction de polypes utérins, de cathétérisme de l'utérus.

Nous n'insisterons pas sur ces péritonites opératoires qu'il nous suffisait de signaler.

Anatomie pathologique. Le contenu de la cavité péritonéale se compose de l'exsudat de la péritonite mélangé aux liquides exhalés par suite de l'opération, sérosité ou sang ; ce contenu devient sanieux et septique.

Symptomatologie. La péritonite a des caractères particuliers qui tiennent à ce fait qu'elle se complique rapidement de septicémie, par suite de la résorption des exsudats.

Elle peut éclater brusquement et de bonne heure, du deuxième au quatrième jour, et avoir une évolution franchement péritonéale ; elle serait alors, d'après G. Thomas, le résultat du traumatisme et non de la putréfaction des liquides contenus dans la cavité abdominale, mais souvent elle est insidieuse. Ainsi que le fait remarquer Terrillon (*Bull. thér.*, 1884), cette péritonite ne s'accompagne pas de son cortége habituel ; elle débute sans orage ; il n'y a pas de vomissements considérables, pas de douleurs violentes, pas d'anxiété marquée ; une tympanite rapide est le symptôme le plus fréquent ; dans ces cas, la péritonite

survient après le quatrième ou le cinquième jour. Les symptômes de la septicémie continuent seuls ou à peu près; le pouls devient misérable, le teint est terreux, cadavéreux; la respiration s'accélère considérablement et devient irrégulière; il survient de véritables crises dyspnéiques; la température s'élève à 38, 40 et 41 degrés, pour retomber dans la période de collapsus qui précède la mort; les malades sont tantôt calmes, tantôt agités, et présentent parfois un état typhoïde avec délire.

Pronostic. La mort est la terminaison presque constante; dans certains cas, la péritonite peut passer à l'état chronique; elle peut donner lieu à des abcès intra-abdominaux, ainsi que Kœberlé l'a observé 9 fois. C'est alors la péritonite localisée susceptible d'être traitée par le drainage.

Traitement. Si nous nous reportons à ce que nous avons dit plus haut, nous voyons que toute péritonite généralisée étant de nature infectieuse a besoin d'être traitée par l'antisepsie.

D'après Peaslee, il faudrait faire des injections d'eau additionnée d'acide phénique : ces injections agiraient dans un but curatif, dans le cas où la septicité s'est établie, et dans un but préventif, dans le cas où l'on craint la décomposition des liquides laissés dans la cavité péritonéale. Ce traitement a été recommandé par son auteur, en 1870, contre la péritonite qui suit les opérations d'ovariotomie.

Actuellement on évite la péritonite par une toilette aussi parfaite que possible du péritoine.

Malheureusement le pédicule de toute tumeur extirpée de l'abdomen peut donner lieu, s'il est volumineux, à des accidents de péritonite septique par gangrène du moignon; il n'est pas toujours au pouvoir du chirurgien d'éviter cette complication.

Contre le météorisme intestinal et la dilatation de l'estomac qui surviennent dans la péritonite traumatique on fera le lavage de l'estomac (Kœberlé, F. Gross, 1877); contre la dyspnée on usera des inhalations d'oxygène (P. Spillmann et F. Gross, 1886).

CHAPITRE II. Péritonites chroniques simples. Sous cette dénomination nous comprenons tous les processus inflammatoires de la séreuse péritonéale qui ont une évolution lente, chronique; ces processus constituent toute la maladie, à l'inverse des péritonites tuberculeuses et cancéreuses, où les lésions péritonéales sont consécutives à ces néoplasies spécifiques qu'on appelle le tubercule et le cancer.

Nous nous sommes imposé la tâche de n'étudier, dans ce chapitre, que la péritonite chronique simple, dont l'existence est aujourd'hui bien démontrée.

La péritonite chronique simple, est consécutive à une péritonite aiguë ou bien à une ascite, ou enfin elle est chronique d'emblée et est alors ou bien primitive spontanée, ou bien consécutive au mal de Bright, à l'alcoolisme, aux maladies de cœur, à des lésions viscérales et à des tumeurs abdominales.

1° Péritonite chronique consécutive a une péritonite aiguë. Étiologie. L'étiologie se confond avec celle de la péritonite aiguë: aussi n'insisterons-nous pas.

Anatomie pathologique. Les lésions décrites à propos de la péritonite aiguë se retrouvent ici à l'état stationnaire, ou bien elles sont en voie de régression, ou à l'état de lésions indélébiles. La péritonite aiguë a été primitivement géné-

ralisée ou bien circonscrite dès le début, mais propagée ultérieurement aux diverses parties de la séreuse abdominale.

L'aboutissant de la péritonite aiguë est ou bien un épanchement séreux ou purulent avec exsudats néomembraneux, ou bien la cirrhose du péritoine. Certains foyers inflammatoires se sont enkystés; comme la péritonite est toujours secondaire dans ces cas, on retrouve les lésions des viscères, ou bien des tumeurs abdominales.

Symptomatologie. Quand une péritonite aiguë se transforme en péritonite chronique, les phénomènes aigus diminuent et l'exsudat disparaît totalement ou partiellement; il se forme ainsi des enkystements et des brides inflammatoires, d'où un appareil symptomatique qui porte la double empreinte et des lésions anciennes et des lésions récentes.

La sensibilité excessive de l'abdomen diminue, sans disparaître complétement; le malade éprouve une sensation de plénitude, de tension, et la pression profonde ou les mouvements du corps peuvent encore réveiller de vives douleurs; le passage des aliments dans les intestins provoque souvent des douleurs sous forme de coliques.

L'appétit est capricieux, parfois nul, et, si les vomissements copieux du début ont cédé, il n'en subsiste pas moins une tendance aux nausées qui est réveillée par chaque ingestion d'aliments.

Dans certains cas où il n'y a pas de résorption et où de nouveaux dépôts viennent se surajouter aux anciens, le développement du ventre peut devenir énorme.

Quant aux fonctions intestinales, elles sont absolument irrégulières : il y a des alternatives de constipation opiniâtre et de diarrhée profuse à caractère dysentérique.

Quand l'exsudat est abondant, la quantité d'urine est minime; quand au contraire l'exsudat tend à se résorber, la proportion d'urine augmente, il peut même se produire de la polyurie.

Les oscillations de la température sont très-variables ; les périodes absolument apyrétiques alternent avec de la fièvre, ou bien il y a une apyrexie matinale complète, avec exacerbation fébrile vespérale régulière.

Quant au pouls, il est toujours très-fréquent.

La respiration, plus fréquente qu'à l'état normal, diminue cependant de fréquence au fur et à mesure que l'anémie et la consomption font des progrès.

Les parois abdominales présentent une consistance rugueuse et sont souvent fortement pigmentées.

Dans certains cas, on peut constater dans l'abdomen l'existence d'une quantité considérable de liquide qui tantôt est libre et mobile, tantôt au contraire, et c'est le cas le plus fréquent, est enkysté en totalité ou en partie.

Quand l'abdomen s'affaisse sous l'influence de la résorption du liquide ou de la diminution du météorisme, on aperçoit à sa surface des inégalités qui sont l'indice de l'enkystement ; à la percussion on observe, à ce niveau, des alternatives de matité et de sonorité.

En cas d'adhérences avec le péritoine pariétal, les deux feuillets ne peuvent plus glisser l'un au-dessus de l'autre.

Terminaison. Les malades atteints de cette forme de péritonite chronique traînent en général une longue et pénible existence; les retours incessants de la fièvre, l'insuffisance inévitable de l'alimentation, les vomissements et la diarrhée,

enfin la présence de l'épanchement, amènent un état de consomption caractérisé par un amaigrissement excessif et une anémie profonde. Ajoutons à cela que l'épanchement et les adhérences peuvent comprimer des nerfs et des vaisseaux et provoquer ainsi, outre des douleurs dans les membres inférieurs, de l'œdème, des thromboses marantiques et de l'albuminurie.

Certains d'entre eux peuvent même succomber à la pyohémie, et il est presque inutile d'indiquer que, plus que les autres malades, ils sont exposés aux complications du décubitus.

Si une perforation se produit dans une direction quelconque, l'évacuation du pus peut être considérée comme une planche de salut. Mais avec elle naissent de nouveaux dangers, ce sont : 1° une suppuration prolongée avec toutes ses conséquences; 2° des trajets fistuleux et des décollements qui en sont la suite.

Enfin certains malades peuvent succomber à une diarrhée dysentériforme.

En somme, la plupart de ces cas se terminent presque fatalement par la mort, après une période prolongée de marasme.

Quant à la guérison, elle peut se faire par résorption, ou perforation et évacuation de l'exsudat au dehors.

Il est évident que les adhérences multiples constituent, dans les cas de guérison, une cause de complications futures et de troubles de la nutrition. Le danger d'un étranglement ou d'un volvulus est peut-être moins à craindre que dans le cas d'adhérences partielles, mais on a de la peine à comprendre comment les tuniques musculeuses de l'intestin peuvent encore remplir leurs fonctions.

2° Péritonite chronique survenant a la suite d'ascite prolongée. Étiologie. Cette forme de péritonite s'observe dans les cas où l'ascite dépend d'une stase de la veine porte, dans les maladies du cœur, en dehors de toute lésion hépatique, dans les lésions du foie d'origine cardiaque et dans la cirrhose hépatique classique. La péritonite peut se développer par deux mécanismes différents : tantôt elle naît en quelque sorte spontanément, par suite d'une irritation qui, partie du foie, se propage à la séreuse hépatique, puis à tout le péritoine. Ce mode de développement a été particulièrement mis en lumière par Leudet (de Rouen). Cet auteur considère cette péritonite plastique, avec néomembrane, comme jouant un rôle actif dans la résorption de l'épanchement ascitique et pouvant procurer une guérison momentanée par la disparition totale de la sérosité abdominale; tantôt la péritonite est consécutive à des ponctions répétées; deux observations de Friedreich et de Baümler tendraient à établir le fait.

Anatomie pathologique. Dans les cas rapportés par Leudet, outre les lésions primitives qui avaient engendré l'ascite, on trouva un épaississement du péritoine et des brides néomembraneuses; quant à l'épanchement, il contenait de la fibrine; jamais il n'y a eu de pus.

Dans le cas rapporté par Friedreich, il existait une péritonite chronique hémorrhagique avec hématome. Le feuillet viscéral et le feuillet pariétal étaient couverts d'une membrane continue, pigmentée, avec des sugillations, épaisse surtout à la partie antérieure de l'abdomen, formée de plusieurs couches stratifiées entre lesquelles on constatait de petites tumeurs, de couleur rouge noir, formées par du sang coagulé entre les lamelles. Ces lamelles pigmentées, hémorrhagiques, étaient faciles à détacher du péritoine qui était congestionné, mais du reste de constitution normale. Nulle part il n'existait d'adhérences avec l'intestin. Dans l'observation de Baümler il y avait une péritonite chronique pseudo-

membraneuse survenue à la suite de ponctions répétées chez un individu atteint d'ascite symptomatique d'une affection chronique des reins.

SYMPTOMATOLOGIE. Dans le premier cas, la péritonite peu intense reste latente : elle peut être soupçonnée, quand, en dehors de tout traitement, on voit une ascite disparaître avec polyurie consécutive.

Dans le second cas, on peut soupçonner la péritonite quand la couleur de l'exsudat se modifie d'une ponction à l'autre. C'est ainsi que chez le malade de Friedreich l'épanchement, d'abord jaune verdâtre, devint hémorrhagique, après la seizième ponction ; du reste, après chaque ponction, il se manifestait de vives douleurs dans l'abdomen.

PRONOSTIC. La péritonite agit de deux façons dans le cours de l'ascite, tantôt comme processus curateur, tantôt comme complication redoutable, le plus souvent mortelle.

Nous verrons plus loin que ces faits peuvent recevoir une autre interprétation.

3° PÉRITONITE CHRONIQUE D'EMBLÉE SIMPLE. L'expression de péritonite chronique d'emblée simple sert à caractériser cliniquement les affections insidieuses du péritoine où le processus inflammatoire, torpide dès le début, ne se révèle ordinairement que par des symptômes peu marqués et qui ne dépend ni de la tuberculose, ni du cancer, ni d'aucune lésion des viscères. Cette forme de péritonite chronique a été successivement niée, puis admise par les auteurs. Décrite pour la première fois par Morgagni, elle fut admise par Bichat, Laennec, Bayle, Broussais, Walcker, Scoutetten.

Louis, en soutenant que toute péritonite chronique était de nature tuberculeuse, arriva à nier l'existence de la péritonite chronique simple. Pendant près de vingt ans cette opinion fut admise, sans restriction, en France, en Angleterre et en Allemagne. Chomel, Grisolle, Trousseau, Rilliet et Barthez, apportèrent à la loi de Louis l'appui de leur vaste expérience.

Cependant les faits contradictoires ne tardèrent pas à s'accumuler et à montrer ce que cette manière de voir avait d'exagéré. Les observations de Bright, de Morgagni, de Godard, d'Aran, de Toulmouche, de Lasègue, de Galvagni, de Müller, de Hénocque, de Lancereaux, établirent nettement l'existence de la péritonite chronique simple.

Dans ces dernières années, les travaux de Tapret (1878), de Vierordt (1884) et de Delpeuch (1884), ont jeté une nouvelle lumière sur cette question autrefois si controversée.

ÉTIOLOGIE. La question de l'étiologie de la péritonite chronique simple d'emblée est à coup sûr des plus délicates. A l'inverse des auteurs qui considéraient la péritonite chronique comme toujours tuberculeuse et pour lesquels son étiologie était des plus simples, nous éprouvons un réel embarras, quand il nous faut établir ses causes exactes.

Dans une *première série* de cas, on ne trouve aucune lésion primordiale qui puisse être considérée comme élément pathogénique de la péritonite chronique. Force nous est d'envisager ces cas comme des exemples de péritonite idiopathique et spontanée. Dans certains cas où le foie est franchement cirrhotique, on pourrait nous objecter que la péritonite chronique généralisée a eu pour point de départ la cirrhose alcoolique. Sans doute la cirrhose classique, après avoir présenté le tableau clinique bien connu, pourrait, d'après Leudet, se compliquer de péritonite chronique, mais, si l'on a assisté à toute l'évolution morbide, l'erreur

n'est pas permise: en effet, la marche de la péritonite chronique spontanée a un cachet particulier qui la distinguera toujours de la cirrhose de Laennec.

La péritonite chronique des jeunes enfants a également une étiologie obscure, et a été considérée, quand on ne pouvait incriminer la tuberculose, comme une péritonite idiopathique.

Dans une *seconde série* de cas, on trouve une cause mieux déterminée, soit le mal de Bright, soit l'alcoolisme, soit les affections organiques du cœur. Cette triple étiologie est indiquée dans un travail d'Armand Deleuch, paru dans les *Archives générales de médecine* (janvier 1884).

1° Péritonite brightique. *La péritonite des albuminuriques* a été mentionnée par Bright, Grégory, Christison, Johnson, 1852; Habershon, Grainger Stewart, Hamilton, Dickinson, Murchison et Hilton Fagge, par Rayer, Jaccoud, Lancereaux, Lecorché, Cornil et Ranvier.

On peut juger de sa fréquence par les statistiques suivantes :

	Albuminuriques.	Péritonite.
Frerichs..	292 cas.	33 cas.
Rosenstein..	114 —	10 —
	406 cas.	43 cas.
Soit 10,6 pour 100 des cas.		

	Péritonite.	Mal de Bright.
Habershon..	501 cas.	63 cas.
Soit 12,5 pour 100 des cas.		

Souvent la péritonite est latente, presque toujours chronique ; si on en juge, d'après les observations publiées, elle se présente sous l'aspect d'une ascite plus ou moins douloureuse, susceptible de régression ; à l'autopsie des malades qui succombent aux progrès de la néphrite, on trouve les lésions péritonéales anciennes, des adhérences nombreuses, une pigmentation noirâtre du péritoine, quelquefois des néomembranes vascularisées.

Bright, Bäumler et Rayer, ont rapporté chacun une observation de péritonite chronique néo-membraneuse avec hématome.

Par quelle influence les néphrites produisent-elles la péritonite? Considérée comme un phénomène urémique à la période ultime de la maladie, dans les cas réputés rares, où l'inflammation a une allure aiguë ou subaiguë, la péritonite, dans les cas chroniques, a un mécanisme absolument obscur.

Faut-il supposer, comme l'a fait Broussais, que la sérosité est empreinte de qualités stimulantes, quand l'exhalation péritonéale supplée à l'urine, et qu'elle peut ainsi engendrer la péritonite? On serait tenté de l'admettre, lorsqu'on voit la maladie affecter le début et la marche d'une ascite.

2° Péritonite des alcooliques. Décrite pour la première fois par Lancereaux (*Arch. gén. de méd.*, 1862 et 1865, *Dict. encycl.*, art. Alcoolisme) et considérée comme primitive, mais pouvant s'accompagner de lésions viscérales secondaires, bien des auteurs l'ont attribuée à l'extension de lésions viscérales concomitantes qui se produisent dans le cours de l'alcoolisme: c'est ainsi qu'une péritonite avec cirrhose atrophique du foie, avec gastrite alcoolique était considérée comme secondaire. Tapret cherche à réagir contre cette manière de voir: quand il voit coexister une sclérose du foie et une sclérose péritonéale, il se trouve obligé de conclure à l'influence causale de la seconde sur la première: pour lui il est naturel de voir là une propagation de la péritonite analogue à « la sclérose pulmonaire consécutive aux pleurésies anciennes ». Dans les

observations de Poulin, *Étude sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses* (thèse de Paris, 1881), on voit que l'on a affaire à des péritonites généralisées qu'il est impossible de rattacher à un processus local.

La péritonite chronique des alcooliques s'accompagne tantôt de cirrhose atrophique, tantôt de gastrite chronique. Tapret, dans sa thèse de 1878, rapporte quatre observations de péritonite chronique généralisée avec cirrhose hépatique consécutive. Le phénomène inverse peut se produire; les lésions péritonitiques, mêmes généralisées, peuvent s'observer dans le cours de la cirrhose atrophique (Cornil, Rendu). Il peut être difficile dans certains cas de faire à la compression des branches intra-hépatiques de la veine porte et à l'inflammation péritonéale leur part respective, puisque l'une et l'autre aboutissent au même résultat, c'est-à-dire à un épanchement ascitique.

Brinton a décrit une forme rare de gastrite, la linite plastique, qui coïncide plus que toute autre forme de gastrite, avec les lésions de la péritonite généralisée, lésions prédominantes dans la moitié sus-ombilicale de l'abdomen. L'observation de Letulle (*Soc. clin.*, 1879), reproduite dans la thèse de Manolesco (Paris, 1879), le mémoire de Hanot et Gombault (*Arch. de phys.*, 1882), démontrent la subordination des lésions stomacales aux lésions péritonéales, et ceci résulte de l'examen anatomo-pathologique des faits aussi bien que de l'évolution clinique de la maladie qui est à début franchement péritonéal.

Quant à l'influence du saturnisme et de l'impaludisme, les saturnins et les paludéens ayant généralement fait des excès alcooliques, la péritonite est le plus souvent d'origine alcoolique.

Dans tous ces faits, ce qui est constant, c'est la lésion péritonéale; les localisations viscérales peuvent varier : il semble donc qu'il y a eu réellement une irritation directe du péritoine par l'alcool ingéré.

3° Péritonite des cardiaques. L'ascite est loin d'être rare dans les maladies du cœur avec ou sans foie cardiaque : aussi, quand à l'autopsie d'un ascitique cardiaque, on trouva des lésions péritonéales, ces dernières ont-elles été considérées comme consécutives à cette ascite elle-même; tantôt on a incriminé des paracentèses répétées, comme dans le cas de Friedreich, tantôt on a considéré la péritonite comme un phénomène tardif et curateur de l'ascite (Leudet). Il en est résulté une interprétation erronée de la maladie. On eût été dans le vrai en admettant que l'ascite était une manifestation de la péritonite, que la péritonite chronique d'emblée était possible dans le cours des maladies du cœur.

En parcourant les observations d'Andral (*Cl. méd.*, 1833); de Jolly (*Soc. d'anat.*, 1868); mêmes celles de Friedreich (*Arch. gén. de méd.*, 1874) et de Leudet (*Cl. de Rouen*, 1874), on voit qu'il s'agit bien de péritonites chroniques à forme ascitique, et non pas d'ascite primitive. Dans une des observations de Friedreich, outre la péritonite néomembraneuse avec hématome, il y avait une pachyméningite sans hématome; ceci seul ruine la théorie de cet auteur qui rattache la pachypéritonite à des ponctions répétées (Delpeuch).

Delpeuch se demande si ces trois variétés de péritonite, albuminurique, alcoolique et cardiaque, ne doivent pas être envisagées comme la conséquence de l'artério-sclérose des petits vaisseaux; « on aboutirait ainsi à l'unicité de cause, pour les diverses péritonites que nous avons énumérées; elles auraient toutes trois une origine toxique; l'agent morbide serait, suivant le cas, le poison uré-

mique, l'alcool, le plomb, le miasme paludéen, ou cette altération humorale ignorée qui paraît constituer l'arthritisme ».

Dans un *troisième groupe* de cas, il y a une lésion préexistante des viscères abdominaux; l'ulcère simple de l'estomac (Richard, Lancereaux, Vierordt), les tumeurs abdominales, tumeurs fibreuses, kystes et sarcomes de l'ovaire, kystes hydatiques du mésentère (Teinturier), kystes hydatiques suppurés du foie (Tapret), les inflammations du petit bassin, telles que la pelvi-péritonite, la salpingite et l'ovarite suppurées, l'hématocèle; le rétrécissement cicatriciel du rectum (Lindwurm), certains cancers bien limités, surtout les cancers des voies biliaires (Tapret), peuvent provoquer, à la longue, une phlegmasie chronique généralisée du péritoine.

En dehors de toute étiologie certaine, on a incriminé le froid humide (Galvagni), les écarts de régime, le traumatisme, la puerpéralité, la grossesse, certaines fièvres éruptives, surtout la rougeole (Vierordt).

Enfin, d'après certaines observations, les tuberculeux seraient prédisposés à la péritonite chronique; celle-ci surviendrait dans le cours de la tuberculose pulmonaire et existerait sans granulations tuberculeuses du péritoine, ou bien elle précéderait de quelques mois ou de quelques années l'évolution tuberculeuse du poumon. Il faut être très-réservé sur ce dernier point et ne l'admettre ou le rejeter que lorsque des observations ultérieures, basées sur la constatation de la présence ou de l'absence des bacilles de la tuberculose dans les produits inflammatoires, auront permis de trancher définitivement la question.

L'âge et le sexe paraissent avoir une certaine influence sur le développement de la péritonite chronique.

Le tableau ci-dessous, établi avec les observations recueillies par Tapret et Vierordt, montre que la péritonite chronique est plus fréquente dans le sexe féminin; la maladie ne respecte aucun âge, mais paraît plus fréquente avant cinquante ans. On peut voir également que les observations de péritonite chronique, simple, idiopathique, ne sont pas excessivement rares, puisque sur 53 cas 33 fois on n'a pu trouver la cause organique de la maladie :

	TAPRET.	VIERORDT.
Age 2 à 10 ans	» cas.	8 cas.
10 à 20 ans	2 —	9 —
20 à 30 ans	3 —	4 —
30 à 40 ans	8 —	4 —
40 à 50 ans	5 —	3 —
50 à 60 ans	3 —	1 —
60 à 70 ans	2 —	»
70 à 80 ans	1 —	»
	24 cas.	29 cas.
Sexe féminin	16 cas.	19 cas.
— masculin	8 —	10 —
	24 cas.	29 cas.
Péritonite idiopathique	8 cas.	15 cas.
— secondaire	16 —	14 —
	24 cas.	29 cas.

Anatomie pathologique. Dans les cas légers, lorsqu'on ne songe même pas, après la mort, à parler de péritonite chronique, c'est-à-dire chez des individus qui ont succombé à des affections étrangères au péritoine, on rencontre, dans les points soumis aux frottements répétés, des brides conjonctives ou fibreuses,

quelquefois une sorte de membrane adventice aisément séparable, au-dessous de laquelle la séreuse a conservé un aspect brillant et poli (Bright).

C'est surtout vers le cæcum, le foie, la rate, le pylore et dans le petit bassin, que l'on rencontre les traces de cette inflammation rudimentaire.

Lorsque la maladie a atteint un degré plus élevé, on trouve des fausses membranes plus épaisses et plus étendues qui réunissent entre elles les anses intestinales, formant des vacuoles qui emprisonnent un peu de liquide. Parfois tous les viscères abdominaux forment une seule masse recouverte par l'épiploon rétracté; la séreuse qui tapisse le foie et la rate est épaissie et les organes qu'elle recouvre, atrophiés; l'estomac et les intestins ont leurs parois épaissies ou infiltrées, et se déchirent à la moindre traction.

Il existe parfois aussi de véritables poches kystiques dans les aréoles du tissu fibreux de nouvelle formation, ou entre les organes. Ces kystes contiennent de la sérosité, du sang, ou du pus; on a même trouvé des dépôts plâtreux, résultat de la transformation de kystes purulents.

L'épiploon est en général rétracté, épaissi, et se présente sous la forme d'une véritable tumeur plus ou moins irrégulière; si le mésentère est également atteint, sa rétraction attire vers la colonne vertébrale tout le paquet des intestins (péritonite déformante de Klebs).

L'exsudat est en général peu abondant, en raison du cloisonnement qui se produit de bonne heure; néanmoins dans certains cas il y a un épanchement abondant qui peut faire croire à une ascite simple.

Les cas les plus nets sont ceux où il n'y a pas de lésions des viscères, où la péritonite est idiopathique ou consécutive au mal de Bright, à l'alcoolisme, aux maladies du cœur; il y a alors un épaississement plus ou moins étendu du péritoine; cet épaississement est souvent fibreux, mais il peut être néomembraneux et l'on observe alors une véritable pachypéritonite. La pachypéritonite est le propre des péritonites chroniques simples; elle existe dans tous les processus, depuis le simple épaississement, avec la pigmentation ecchymotique la plus discrète, jusqu'à la formation de la néomembrane vasculaire la plus épaisse, avec hématome (Delpeuch).

Lésions viscérales concomitantes. Lésions génératrices de la péritonite, lésions des organes tapissés par la séreuse, lésions des organes éloignés (reins, cœur) quand elles ont été découvertes, il importe de chercher à établir quelle a été la première en date, de la lésion péritonéale ou de la lésion viscérale. C'est ainsi que, pour ne prendre qu'un exemple, on considérera une lésion pleurale avec péritonite généralisée comme consécutive à cette dernière, la péritonite consécutive aux altérations de la plèvre étant généralement localisée ou aiguë.

La péritonite entraîne d'autres altérations viscérales, telles que rétrécissements intestinaux (Bamberger, Ferrand, Liouville), compression des gros troncs veineux intra-abdominaux avec désordres trophiques viscéraux, atrophie partielle du foie et cirrhose atrophique, atrophie de la rate, par propagation de la périhépatite et de la périsplénite, phénomènes du même ordre que la sclérose pulmonaire consécutive aux pleurésies anciennes.

Symptomatologie. *Chez l'adulte* la péritonite chronique affecte en général des individus qui présentent en apparence les attributs de la santé. Les premiers symptômes sont constitués par de la fièvre, des troubles gastro-intestinaux, de la diarrhée alternant avec de la constipation, et par intervalle des nausées et

des vomissements. En même temps le ventre devient douloureux et se ballonne, le malade pâlit, maigrit et perd ses forces; le ventre devient de plus en plus volumineux, parfois inégal; on voit se dessiner sur la paroi abdominale des veines distendues; la peau est sèche et rude; à la percussion on constate des alternatives de matité et de sonorité.

A ce moment, il est impossible de porter encore aucun diagnostic précis: mais bientôt les caractères de la lésion abdominale deviennent de plus en plus marqués. Chez quelques malades l'épanchement devient tellement abondant qu'il faut l'évacuer pour les soulager; chez d'autres le liquide est insignifiant et se résorbe, au point que le ventre se rétracte et s'excave même en bateau; on constate alors, au palper, l'existence de plaques dures, à contours mal définis. Les organes abdominaux se trouvent ainsi déplacés, comprimés, et leurs fonctions sont profondément troublées. Le malade s'affaiblit, maigrit, s'infiltre; il est pris d'une fièvre hectique, continue, mais peu intense; la diarrhée devient permanente; enfin le malade tombe dans le marasme et succombe dans le collapsus. Quand la maladie doit suivre une marche favorable, les troubles digestifs sont peu marqués et l'appétit se maintient malgré l'épanchement qui bientôt diminue progressivement, tout en laissant subsister dans la cavité péritonéale des brides dont l'existence pourra donner plus tard naissance à des complications. Le ventre lui-même reprend successivement et sa forme et sa souplesse.

Dans des cas fort rares, le liquide prend un caractère purulent. Bauer dit avoir observé, dans la convalescence de la fièvre typhoïde deux cas d'exsudats purulents, abondants, à développement lent et chronique, et qui n'avaient donné lieu à des phénomènes marqués que le jour où le ventre fut considérablement distendu. Dans ces cas, la marche ultérieure de la maladie est la même que celle de la péritonite purulente, qui succède à une péritonite aiguë.

Chez les enfants et en particulier chez les petites filles, le tableau clinique ressemble à celui de l'ascite; ces cas ont été décrits sous le nom d'ascite essentielle; c'est là évidemment une erreur d'interprétation, attendu que les douleurs abdominales, les vomissements, la diarrhée, l'amaigrissement, la fièvre, la petitesse et la fréquence du pouls, la diminution des urines, qui accompagnent l'ascite, ne peuvent être que les effets d'une péritonite chronique. L'exploration de l'abdomen confirme cette manière de voir; les veines sont dilatées, l'abdomen n'a pas la même forme qu'il a dans l'ascite; il est ovale, saillant, peu développé à la partie inférieure; il n'a pas la forme hémisphérique, la forme d'outre qu'il affecte dans les ascites simples. De plus, il existe un certain nombre de cas où par la ponction on reconnaît que l'épanchement est cloisonné, et vers l'époque où l'épanchement diminue, en se résorbant, on constate des alternatives de matité et de sonorité. La maladie peut durer de quelques mois à un an et plus; ces cas sont en général curables et, la maladie terminée, il n'existe souvent aucun trouble digestif consécutif. La guérison est complète.

Quant aux péritonites qui sont comprises dans notre *deuxième série* de cas, elles ont l'allure des maladies péritonéales, sans en avoir les réactions violentes. Les unes sont insidieuses, latentes, les autres ont une marche bien caractérisée. En tout cas on ne trouve ici ni fièvre, ni douleur vive, ni vomissements, ni même constipation, symptômes ordinaires des inflammations du péritoine.

Il existe deux formes de la maladie, la forme ascitique et la forme néo-mem-

braneuse, et il résulte de l'examen des cas publiés que ces deux éléments, néo-membranes et ascite, varient toujours en sens inverse, l'un acquérant d'autant plus d'importance que l'autre en a moins. C'est que les néo-membranes très-vasculaires sont des voies actives, soit de résorption pour le liquide épanché, soit de dérivation pour la circulation porte obstruée dans ses branches d'origine. (Delpeuch).

L'épanchement acquiert très-rapidement son niveau maximum et la cavité abdominale se remplit brusquement en quelques jours; l'apparition de cet épanchement s'accompagne de douleurs vagues, sourdes, et très-fréquemment de diarrhée et de dilatation progressive des veines abdominales; ces symptômes sont propres aux péritonites et sont dus à des obstructions par les dépôts inflammatoires des branches de la veine porte.

La règle est que les liquides épanchés se résorbent sans intervention thérapeutique (cas de Leudet); mais s'il y a peu de néo-membranes, ou s'il y a une gêne de la circulation porte, l'épanchement peut persister ou même augmenter; il provoque alors des phénomènes de compression ou d'asphyxie, comme dans la cirrhose vulgaire. Intervient-on par la paracentèse, on voit le liquide se reproduire rapidement et devenir sanguinolent; non-seulement cette reproduction rapide a lieu, mais elle peut encore s'accompagner d'une aggravation subite de l'état général, avec délire, agitation et coma rapidement mortel.

Les urines sont rares, ont une couleur foncée, laissent un dépôt uratique plus ou moins abondant et présentent la réaction de l'hémaphéine; si, comme l'a dit Gubler, l'hémaphéine est le pigment de l'insuffisance hépatique, on comprend facilement que cette insuffisance puisse résulter aussi bien d'un défaut d'apport de matériaux par obstacle périphérique que d'une gêne au centre même de la glande.

Ces troubles de l'urine ne sont pas constants.

Comment se comporte la circulation collatérale dans la péritonite chronique? Non-seulement elle s'établit par les mêmes voies que dans la cirrhose atrophique du foie, mais encore elle se fait par une voie nouvelle, par les vaisseaux des néo-membranes qui mettent le plus souvent, sur une longue étendue, les viscères, lieux d'origine de la veine porte, en communication avec tous les points des parois abdominales où rampent des vaisseaux tributaires de la veine cave. C'est ce rôle des néo-membranes qui explique la succession des deux phases habituelles de la maladie, exsudation ascitique et résorption; après avoir produit l'obstruction de certaines des veines mésentériques, ce qui a pour résultat de produire un épanchement, le processus inflammatoire rétablit de nouvelles communications vasculaires par les néo-membranes, d'où disparition de cet épanchement ascitique.

Leudet a bien observé les faits qu'il a qualifiés d'ascites curables et qui vraisemblablement n'étaient que des péritonites chroniques.

C'est en provoquant ces néo-membranes, qu'on guérissait les malades, par les injections irritantes, dans les cas d'ascite idiopathique.

Rapport entre la péritonite chronique simple et la tuberculose. Étant donné une péritonite chronique simple évoluant chez un tuberculeux, peut-on voir le produit de l'inflammation péritonéale s'infiltrer de granulations tuberculeuses?

Disons d'abord que Tapret cite dans sa thèse trois observations de péritonites chroniques restées simples, chez des individus atteints de lésions tuberculeuses

des poumons (Sorlin, *Journal de méd.*, 1824. — Aran, *Clin.*, 1858, 2 observations). Ces faits suivis d'autopsie montrent que les néo-membranes peuvent rester intactes chez des tuberculeux ; cependant on peut concevoir la possibilité de la tuberculisation secondaire du péritoine atteint d'inflammation chronique simple. En effet, on connaît la célèbre expérience de Max Schüller : une articulation (une séreuse) est contusionnée et l'on injecte, dans le sang, des bacilles de Koch: la jointure enflammée se tuberculise. C'est dire que les globules blancs chargés de schizophytes sont arrivés dans le territoire congestionné où le courant sanguin est ralenti; ils ont traîné le long des parois des capillaires, y ont formé des embolies au sein desquelles ont évolué les germes qui, par diapédèse, ont gagné les interstices conjonctifs qu'ils ont peuplés de leurs colonies.

Si le péritoine est atteint d'inflammation chronique chez un individu dont le sang contient des bacilles de la tuberculose, ce sang, en traversant les vaisseaux dilatés de la séreuse abdominale, et surtout en les traversant lentement, sèmera les bacilles au milieu des néo-formations inflammatoires simples.

Cette hypothèse, basée sur les nouvelles données de l'infection tuberculeuse, nous a paru devoir être soulevée ; elle permettrait d'expliquer certains cas de guérison de péritonite chez des tuberculeux.

Du reste cette hypothèse n'a rien que de vraisemblable; une expérience qui vaut celle de Max Schüller, c'est une hernie chez un tuberculeux; par suite de l'irritation locale, on a vu se produire des granulations tuberculeuses à la surface de l'épiploon et de l'intestin herniés. C'est ainsi que, dans une observation datant déjà de loin (John. Baron, 1818, trad. Boivin, Paris, 1825), il se dévoloppa une péritonite tuberculeuse suivie de mort deux mois après l'opération de la hernie étranglée.

Ces considérations montrent également le danger des traumatismes abdominaux chez les tuberculeux ou chez ceux qui sont en puissance de bacilles de la tuberculose.

Pour qu'à l'autopsie on puisse affirmer que les lésions inflammatoires sont plus anciennes que les tuberculeuses, il faudrait trouver des adhérences anciennes fibreuses sans tubercules, ou avec des granulations récentes. Ce sont des recherches anatomo-pathologiques à faire.

Diagnostic. La péritonite chronique, suite de péritonite aiguë, est d'un diagnostic facile; celle qui complique l'ascite sera plus difficile à diagnostiquer; on se basera sur les symptômes indiqués par Leudet.

Quant à la péritonite chronique d'emblée, elle se révèle par une ascite abondante, de la diarrhée, des altérations des urines, des troubles de la circulation qui lui donnent, à un moment de sa durée, une analogie frappante avec certaines affections du foie et de la veine porte, et qui paraissent résulter de l'obstruction des branches originelles de cette veine.

Mais, en présence de ces symptômes, après avoir reconnu qu'il s'agit d'une affection chronique du péritoine, il faudra la distinguer de la péritonite tuberculeuse et de la péritonite cancéreuse; mais parfois le diagnostic de la nature péritonéale de la lésion présente des difficultés, et on devra d'abord chercher à la distinguer de l'hypochondrie, de la pseudo-péritonite récidivante des hystériques, de la cirrhose et de la syphilis hépatique, des ascites cachectiques, des tumeurs kystiques du mésentère.

1° *Hypochondrie.* L'hypochondriaque peut se plaindre de troubles abdominaux qui existent au début de la péritonite chronique, mais, tandis que le

péritonitique devient malade sans avoir jamais eu d'antécédents nerveux, l'hypochondriaque a une physionomie particulière qui le fait reconnaître aisément. C'est un être d'imagination, inquiet depuis longtemps sur sa santé, un minutieux observateur de tous les symptômes qui se passent en lui, un lecteur d'ouvrages de médecine, qui passe son temps dans les antichambres des médecins qu'il fatigue d'une foule de questions; il recourt aux médications les plus variées, et tourmenté par la crainte, il tombe dans la tristesse, fuit les distractions, devient misanthrope et égoïste et finit par avoir des troubles gastriques, de la tympanite, des douleurs abdominales.

2° *Pseudo-péritonite récidivante des hystériques.* Chez les hystériques qui sont affectées de troubles fonctionnels des organes génitaux on voit éclater un état grave en apparence, caractérisé par un facies grippé, de la tympanite avec constipation, des vomissements et des douleurs abdominales; comme ces symptômes récidivent parfois assez souvent, on pourrait croire à une lésion péritonéale, mais l'abdomen est alors uniformément tendu, et nullement rénitent; enfin il existe des troubles fonctionnels, spasmes divers, zones hystérogènes, analgésie, hémianesthésie, hyperesthésie ovarique, amblyopie, achromatopsie, qui font reconnaître l'hystérie.

3° *Cirrhose du foie.* La péritonite chronique a été signalée à la suite de l'alcoolisme : or en présence d'une ascite survenue chez un alcoolique on pense généralement à une cirrhose du foie : c'est en effet une maladie bien fréquente, tandis que la péritonite chronique simple est une affection bien rare. Cependant, en étudiant bien les anamnestiques, on constate que le début et la marche de la maladie ne ressemblent pas à ceux de la cirrhose du foie; d'autre part le réseau veineux supplémentaire est sus-ombilical dans la cirrhose, tandis qu'il est sous-ombilical dans la péritonite (Lancereaux); le cirrhotique a des urines briquetées et une teinte subictérique qui manque dans la péritonite chronique; sa rate est volumineuse, son foie est petit, atrophié; ce dernier symptôme peut se retrouver également dans la péritonite chronique (Bright, Frerichs).

4° *Syphilis hépatique.* Les antécédents devront être recherchés avec soin; après la paracentèse, on trouvera un foie lobulé, sillonné.

5° *Ascite cachectique.* Étant donné une ascite, on doit toujours rechercher s'il n'y a pas une lésion de la séreuse péritonéale. Cela est surtout important, si l'ascite coexiste avec un état cachectique; on devra faire un examen minutieux de l'abdomen, après la paracentèse, qui d'ailleurs fournit des données certaines sur la nature de l'épanchement que l'on soumettra à l'analyse chimique et histologique.

6° *Kystes du mésentère.* Ils peuvent être pris pour de la péritonite chronique. Leur développement est lent et progressif; le ventre fait saillie en avant et présente un aspect piriforme; le flanc n'est que peu développé, ce qui est le contraire de l'épanchement de la péritonite chronique. Il peut se produire un dépérissement progressif, comme cela arrive dans les cas de kystes ovariques non opérés.

7° *Kyste de l'ovaire.* La tumeur se développe de bas en haut, part d'une des fosses iliaques, se dirige vers l'ombilic et garde une forme globuleuse qui la distingue de l'ascite; au besoin on fera la paracentèse.

8° *Péritonite tuberculeuse.* La péritonite tuberculeuse produit des accidents locaux passagers : c'est ainsi que l'ascite, après avoir distendu une partie ou la totalité de l'abdomen, se résorbe, le ventre se cloisonne; l'épiploon donne la

sensation d'un gâteau; les accidents périombilicaux sont plus ordinaires que tous les autres; ils consistent en une douleur fixe et limitée; ils peuvent aller jusqu'à l'inflammation périombilicale.

On trouve d'autres lésions tuberculeuses, soit de la tuberculisation des organes génitaux, soit de la tuberculose pleuro-pulmonaire. Il y a des diarrhées continuelles, des sueurs intarissables; le visage est d'une pâleur mate qui fait ressortir la saillie des pommettes; les accès de fièvre hectique se succèdent incessamment jusqu'à la mort.

9° *Péritonite cancéreuse.* La péritonite cancéreuse donne lieu à un affaiblissement général, malgré le peu d'intensité des manifestations péritonéales; le cancéreux a un teint jaune paille; il souffre plus que dans la péritonite chronique simple et dans la tuberculeuse.

PRONOSTIC. La péritonite chronique est toujours grave; elle peut tuer les malades par l'atrophie des organes et la suppression de leurs fonctions (atrophie du foie, constriction de l'intestin), par des complications pleuro-pulmonaires; on a cité des cas de guérison (Tapret).

TRAITEMENT. Le traitement général consistera à soutenir les forces du malade par les reconstituants et les toniques.

L'état local sera traité par une alimentation de facile digestion, qui réduira au minimum le travail du tube digestif recouvert par la séreuse emflammée: lait, viande hachée et débarrassée de sa partie fibreuse, eau albumineuse en boisson, aliments semi-solides; par les révulsifs, vésicatoires volants, pointes de feu, badigeonnage à la teinture d'iode, qui combattront l'inflammation; par l'opium, qui combattra la diarrhée et la douleur; par l'iodure de potassium comme résolutif; par le collodion riciné. Contre l'ascite on emploiera la paracentèse, qui souvent a été suivie d'une amélioration notable et après laquelle on n'a pas observé d'accident. Si l'épanchement est sanguinolent, la ponction, en provoquant une nouvelle formation de l'épanchement, peut amener une anémie aiguë rapide. Si l'épanchement est purulent, ce qui est rare, on fera la ponction, le drainage, la laparotomie.

CHAPITRE III. PÉRITONITES PARTIELLES. L'une des caractéristiques de ces péritonites est d'évoluer en règle générale comme les péritonites chroniques, plus rarement comme les péritonites aiguës, et de présenter de temps en temps des poussées aiguës qui modifient passagèrement le processus chronique. Quant à cet autre caractère qu'elles ont de se cantonner en un point de la séreuse abdominale, elles le doivent à la formation d'adhérences entre les feuillets du péritoine qui constituent une barrière infranchissable que l'inflammation ne peut dépasser. Un troisième caractère enfin est qu'elles ont toutes leur cause dans une lésion d'un des organes que revêt la séreuse péritonéale: elles sont donc toutes secondaires.

On ne saurait diviser le péritoine en régions parfaitement localisées: par suite, il est impossible d'établir une division des péritonites partielles d'après les organes que tapisse la séreuse. Il suffit, du reste, pour se convaincre de la chose, de jeter un coup d'œil sur les classifications des auteurs.

Beau les divisait en péritonites sus et sous-ombilicales. Dans le *Dictionnaire de Jaccoud*, Siredey admet trois types cliniques bien définis: la périhépatite, la périsplénite et la pelvi-péritonite.

Bauer, dans le *Traité de Ziemssen*, n'établit pas de classification.

De fait, il peut y avoir autant de péritonites partielles qu'il y a d'organes en rapport avec le péritoine, et l'on pourra décrire une péritonite diaphragmatique liée à la pleurésie, à la péricardite ou à l'altération du diaphragme, une péritonite périhépatique, périsplénique, périgastrique, une péritonite périentérique, une péritonite appendiculaire ou péricæcale, une péritonite herniaire, une péritonite périvésicale, une péritonite développée autour des néoplasmes de la cavité abdominale, une péritonite périutérine, périovarique, périsalpingitique, une péritonite périnéphrétique, etc.

Mais ce n'est pas dans cette diversité de lésions que réside l'intérêt d'une bonne description clinique. En pratique, tout peut se résumer à quatre types cliniques :

1° La péritonite sous-diaphragmatique ou sus-ombilicale;

2° La pachypéritonite hémorrhagique ;

3° L'entéropéritonite avec deux de ses variétés : la pérityphlite et la péritonite herniaire ;

4° Les pelvi-péritonites ;

PATHOGÉNIE. Pourquoi certaines péritonites restent-elles localisées? Quand une irritation porte sur la face externe ou conjonctive du péritoine, elle ne détermine le plus souvent qu'une phlegmasie limitée, une péritonite partielle ; l'inflammation du feuillet pariétal détermine une inflammation de voisinage qui amène sur la surface épithéliale du feuillet pariétal la formation d'une lymphe plastique ; celle-ci reste peu abondante et devient le point de départ d'adhérences qui fixent les viscères recouverts à la paroi abdominale voisine. La séreuse enflammée s'hyperémie d'abord, les cellules endothéliales se gonflent, se détachent et tombent, laissant une surface dépolie ; des bourgeons se forment ; doués de propriétés agglutinatives, ils se fusionnent, s'unissent, et établissent des adhérences entre les feuillets pariétal et viscéral ou entre des feuillets viscéraux. La cavité séreuse à ce niveau est oblitérée ; le tissu embryonnaire nouveau devient fibreux et apparaît sous forme de filaments, de lames, de languettes, de plaques, de tissu blanc rétractile, comparable au tissu cicatriciel.

Dans d'autres circonstances, l'inflammation se circonscrit d'elle-même par les exsudations plastiques qui, après avoir été un effet de l'inflammation, s'opposent à son extension. Il en résulte alors une poche plus ou moins régulière constituée par l'agglutination des surfaces péritonéales; c'est dans cette poche que l'inflammation, continuant son évolution, verse ses produits d'exsudation variés, tantôt de la sérosité, tantôt du pus, tantôt du sang.

I. PÉRITONITE SOUS-DIAPHRAGMATIQUE OU SUS-OMBILICALE. Les péritonites circonscrites de l'étage supérieur de la cavité abdominale qui contient trois viscères importants, le foie, la rate et l'estomac, sont, on peut le dire, encore imparfaitement connues. Dans son mémoire *Sur les aposthèmes du foie*, Petit le fils relate une autopsie dans laquelle on trouva un abcès entre la partie cave du foie et l'arc du côlon auquel le foie était adhérent ; la matière était blanche et n'intéressait que la tunique du foie. L'observation 8 du même auteur contient une description analogue. Boyer, dans son *Traité des maladies chirurgicales*, fait allusion aux mêmes abcès. Larrey, dans son article FOIE (*Dict. encycl. des sciences méd. en 60 vol.*), parle des péritonites circonscrites qui accompagnent la gastrite, la pleurésie, etc., et qui surviennent par extension de l'inflammation des enveloppes du foie. Ces inflammations, dit-il, peuvent aussi se terminer par suppuration, et le plus souvent, dans ce cas, la mort du sujet est presque

certaine. Cruveilhier, dans son article Foie (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*), paru en 1832, parle de collections de pus formées entre le diaphragme et le foie, collections qui dépriment le foie à tel point qu'elles semblent se trouver dans l'épaisseur même de cet organe. Quant au traité de Frerichs *Sur les maladies du foie*, il est à peu près muet; il parle bien de périhépatite ou de péritonite périhépatique, mais sans en donner aucune description.

En dehors des ouvrages classiques, nous devons citer tout spécialement un mémoire publié par Hawkins (*London Med. chir. Transactions*, 1835, t. XVIII, p. 1 et 98) sur les tumeurs enkystées du foie, puis une collection de 16 observations publiées par Hilton Fagge dans la *Guy's Hosp. Reports*.

Quant aux documents relatifs à la périsplénite, ils sont des plus rares, et les relations d'autopsies qu'on trouve dans la science, sont absolument incomplètes.

Dans sa thèse de Paris, 1874, Foix a décrit d'une façon fort remarquable les péritonites circonscrites de la partie supérieure de l'abdomen.

Anatomie pathologique. Au point de vue anatomo-pathologique, on peut distinguer deux variétés de péritonites : les péritonites périhépatiques et les péritonites périspléniques.

1° *Siége et limites.* § I. Les péritonites hépatiques peuvent être sus ou sous-hépatiques : dans le premier cas, la lésion n'occupe pas totalement la face supérieure du foie, limitée qu'elle est par le ligament suspenseur, ce qui fait qu'on peut admettre deux variétés : la péritonite de la convexité du lobe droit, et la péritonite de la convexité du lobe gauche du foie. La première forme une tumeur de l'hypochondre droit. L'épanchement a pour limites, en haut, la concavité du diaphragme, en bas, la face convexe du lobe droit du foie, à gauche, le ligament suspenseur, à droite, le ligament triangulaire, en arrière, le ligament coronaire. La limite antérieure est beaucoup plus variable : elle est constituée tantôt par les adhérences établies entre la face supérieure du foie et le diaphragme, tantôt par celles qui se forment entre le bord inférieur du foie, qui est repoussé plus ou moins bas, et la paroi antérieure de l'abdomen, ou bien encore par des adhérences entre le foie, le côlon ou le grand épiploon et ces mêmes parties. Les organes qui forment les limites de la collection sont tapissés de fausses membranes épaisses et organisées qui s'opposent à la sortie du liquide contenu dans la poche. Ces fausses membranes sont parfois même plus résistantes que le parenchyme hépatique, à tel point que ce dernier peut être déprimé et devenir concave au niveau de la face supérieure de l'organe. Quant au diaphragme, il est refoulé du côté du thorax, et la plèvre elle-même peut devenir le siége d'une inflammation plus ou moins étendue.

La péritonite circonscrite de la face supérieure du lobe gauche est limitée en haut par le diaphragme, en bas par la face convexe du lobe gauche du foie, à droite par le ligament suspenseur, en arrière par le ligament coronaire, en avant par des adhérences établies soit entre le foie et le diaphragme, soit entre le premier de ces organes et la paroi abdominale; elles forment des tuméfactions diffuses siégeant à l'épigastre et qui empiètent plus ou moins sur la région des hypochondres droit et gauche.

Quant aux péritonites sous-hépatiques, elles sont beaucoup plus rares que les précédentes, et c'est à peine si Foix a pu en recueillir 4 observations. La collection liquide était limitée en haut par le foie, en arrière par l'épiploon gastro-hépatique, à droite par la vésicule biliaire, à gauche par les adhérences établies

entre l'extrémité gauche du foie et la face antérieure de l'estomac, en avant par les adhérences également établies entre les deux viscères, d'un côté, et le grand épiploon et le mésocôlon transverse, d'un autre côté.

§ II. Les péritonites spléniques ont des limites beaucoup moins précises ; dans les observations recueillies par Foix, la collection liquide était limitée, en bas par le diaphragme, à droite par la grosse tubérosité de l'estomac, en dehors par la partie antérieure de la face interne de la rate, en avant par des adhérences établies entre l'extrémité gauche du foie et l'estomac d'un côté, et le bord antérieur de la rate d'un autre côté, en bas par des adhérences qui allaient du mésocôlon transverse, et de l'arc du côlon, soit au foie, soit à la rate.

Bien que l'inflammation reste circonscrite, si l'épanchement est purulent, le pus peut fuser vers les organes circonvoisins. C'est ainsi que Hilton Fagge l'a vu descendre jusqu'à la partie supérieure du rein gauche et même pénétrer jusque dans la substance de cet organe. D'autres fois le pus s'insinue entre le diaphragme et le foie ou entre le foie et l'estomac.

2° *Contenu.* L'exsudat est composé généralement de deux parties, l'une solide, l'autre liquide; la première se dépose à la surface des organes sous forme de fausses membranes et les agglutine les unes aux autres; au centre on trouve un liquide séreux qui peut, ou bien se transformer en pus, ou bien devenir sanguinolent. Quand la suppuration s'établit, le liquide est tantôt sanguinolent, tantôt franchement purulent ; dans ce dernier cas la collection peut être prise pour un abcès du parenchyme hépatique. Quand le liquide séreux devient sanguinolent, on trouve dans la fausse membrane des vaisseaux assez développés et sur certains points des ecchymoses dans leur épaisseur, ecchymoses dues à la rupture de certains de ces vaisseaux.

Les collections enkystées peuvent exercer sur les organes voisins des phénomènes de compression ou bien propager jusqu'à eux le travail inflammatoire : les organes ainsi comprimés sont anémiés et finissent par s'atrophier. Quant aux lésions inflammatoires de ces organes circonvoisins, elles sont variables tant par leur siége que par leur intensité.

Quand on ouvre l'abdomen d'un individu atteint de péritonite circonscrite, on trouve en général la cavité abdominale, au-dessous du côlon transverse, absolument normale. Le foie est ordinairement sain, mais la capsule est épaissie. Les organes creux sont d'abord à l'abri de l'inflammation de la péritonite, protégés qu'ils sont par les fausses membranes épaisses ; mais la tunique musculeuse comprimée s'atrophie, perd de sa résistance et facilite ainsi l'ouverture des abcès intra-péritonéaux. Enfin l'inflammation peut aussi se porter du côté des séreuses sus-diaphragmatiques (plèvres et péricarde). C'est ainsi qu'il se développe des pleurésies dans lesquelles le poumon se trouve refoulé en haut; si le pus vient à se faire jour dans la cavité pleurale, il se produit une pleurésie purulente suraiguë des plus graves. Parfois le poumon, préalablement adhérent à la plèvre diaphragmatique, s'enflamme au niveau des adhérences, devient friable, se ramollit et devient le siége d'une excavation avant que le diaphragme soit perforé. On comprend ainsi comment un abcès sous-diaphragmatique peut s'ouvrir successivement dans les bronches et dans la cavité pleurale. Hilton Fagge cite l'observation d'un malade chez lequel l'abcès sous-diaphragmatique ne s'ouvrit ni dans la plèvre ni dans le poumon et où cependant l'inflammation de la plèvre donna lieu à un épanchement purulent.

Les indications que nous venons de donner au sujet de la plèvre peuvent éga-

lement s'appliquer au péricarde, à cette différence près cependant qu'il ne survient pas de perforation du cœur.

3° *Terminaison*. La terminaison peut se faire par résolution : dans ce cas, le liquide est résorbé et il ne reste plus que des fausses membranes; quand la résorption n'a pas lieu, on peut admettre que l'épanchement reste stationnaire; mais que cet épanchement soit purulent, il aboutira forcément à l'ulcération et à la perforation des organes. Ces abcès ont fort peu de tendance à s'ouvrir vers l'extérieur; au contraire, ils s'ouvrent généralement dans les organes voisins ou dans les cavités voisines. Ainsi les abcès des péritonites sus-hépatiques s'ouvrent soit dans la plèvre, soit dans les bronches, quand l'abcès est situé à droite du ligament suspenseur. Quand il est situé à gauche du ligament, il s'ouvre dans la plèvre droite ou dans le péricarde, plus rarement dans la plèvre gauche; on en a également vu s'ouvrir dans le côlon transverse. Dans un cas de Williams, cette perforation fut suivie de la pénétration de gaz intestinaux dans la cavité de l'abcès; il se produisit une tumeur emphysémateuse de la partie inférieure de l'abdomen et une suppuration gangréneuse des parois.

Quant aux abcès périspléniques, ils s'ouvrent soit dans les bronches, soit dans la plèvre gauche. Hilton Fagge a vu un de ces abcès s'ouvrir dans la partie terminale gauche de l'arc du côlon.

Il semblerait que ces abcès dussent également s'ouvrir parfois dans la cavité abdominale, mais les auteurs n'en signalent aucune observation.

Dans un cas l'abcès s'ouvrit dans l'estomac et le malade guérit (obs. 7 de Hilton-Fagge).

Étiologie et pathogénie. Les péritonites circonscrites surviennent en général à la suite de coups ou de chocs sur les hypochondres. On peut admettre que dans ces cas la péritonite se développe sous l'influence directe de l'inflammation du péritoine ou bien par suite d'une rupture ou d'une fissure des organes friables de la partie supérieure de l'abdomen; il faudrait admettre dans ces cas le développement d'un épanchement sanguin qui se transformerait ensuite en abcès hématique. Mais il est d'autres observations dans lesquelles le traumatisme ne joue aucun rôle; il est plus que probable que les péritonites circonscrites sont alors sous la dépendance de lésions inflammatoires d'organes tels que la rate, le foie ou l'estomac, tout comme les inflammations du péritoine pelvien se trouvent, dans la grande majorité des cas, sous la dépendance de lésions inflammatoires ou autres de l'appareil génital, trompe, ovaire, ligaments larges, utérus.

Le foie, la rate, l'estomac, peuvent être le siége de congestions passagères; le foie peut présenter à sa surface des kystes exposés à suppurer (Hawkins). Les infarctus du foie et de la rate, l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum, le cancer de cet organe, la cirrhose du foie, engendrent aussi des péritonites circonscrites.

N'oublions pas les pleurésies et les péricardites, et certaines causes générales qui favorisent le développement des péritonites circonscrites en produisant la lésion locale précédemment indiquée (infarctus, fièvre typhoïde).

Symptômes. Le début de ces péritonites est généralement des plus obscurs; c'est tout au plus s'il y a des troubles digestifs caractérisés par de la dyspepsie et parfois par des vomissements et des douleurs vagues dans les hypochondres. Le début peut toutefois être aigu, surtout après les traumatismes, et alors on voit la partie supérieure de l'abdomen devenir douloureuse; les malades se

plaignent de douleurs dans les épaules et entre les omoplates ; ils ont quelquefois des vomissements et de la fièvre. Ces phénomènes aigus s'amendent d'ailleurs au bout de quelques jours.

Quelle que soit la marche de la péritonite, après une première période où il n'y a que des symptômes fonctionnels plus ou moins accusés, la maladie entre dans sa deuxième période et se révèle par les signes objectifs qui correspondent à la formation de l'exsudat.

Les signes physiques dépendent évidemment du siége de l'inflammation. Si la péritonite est située au-dessus du lobe droit du foie, cet organe, déprimé et refoulé en bas, dépasse les fausses côtes, le diaphragme se trouve refoulé en haut, et l'on observe alors de l'absence du murmure vésiculaire et de la matité à la base du thorax, matité qui peut être due à la saillie que fait la collection liquide du côté de la plèvre, mais qui peut être due aussi à une péritonite par propagation. Dans quelques observations on a signalé une fluctuation plus ou moins prononcée de la tumeur du côté de la paroi abdominale antérieure, mais en général on ne sent pas de fluctuation à travers les espaces intercostaux ou au-dessous d'eux. La tumeur est dure, rénitente, non globuleuse.

Si elle siége au-dessous du lobe gauche du foie, on en constate la présence à l'épigastre, et elle peut descendre vers l'ombilic.

Dans les péritonites sous-hépatiques les symptômes sont encore plus obscurs, car l'épaisseur du foie sépare la collection liquide de la main de l'explorateur.

Ces péritonites circonscrites peuvent s'accompagner de pleurésie, de péricardite avec ou sans perforation, et l'épanchement péricardique peut même être assez considérable pour donner lieu à un déplacement du cœur.

Quant aux péritonites périspléniques, elles sont caractérisées par des tuméfactions dures, résistantes, dépassant le rebord des fausses côtes, à forme parfois globuleuse ; le diaphragme est refoulé en haut ; il existe quelquefois de la matité à la base du thorax, matité qui peut être augmentée par une pleurésie par propagation.

A cette période de la maladie les malades ont parfois de légers frissons et des sueurs : tels sont les symptômes assez obscurs de la deuxième période.

Complications. Lorsque la collection purulente se fait jour à travers les organes, la péritonite passe à l'état aigu. Cette transformation peut se faire brusquement à la suite d'un effort : le malade éprouve une douleur vive, soudaine, dans l'un des hypochondres, il est pris de frisson, de fièvre, et l'on peut constater alors les signes d'une pleurésie par perforation ; quand l'abcès s'ouvre dans les bronches il se produit une vomique, issue favorable de la maladie, ou bien la vomique peut, dans les cas graves, être suivie de pleurésie, soit par propagation directe, soit après formation préalable d'une excavation dans le parenchyme pulmonaire. L'expectoration simplement purulente dans le premier cas devient alors sanglante, et peut même prendre une odeur fétide, rappelant celle de la gangrène pulmonaire.

La pénétration de l'air dans le foyer de la péritonite donne lieu aux accidents de septicémie aiguë ou chronique, ainsi qu'aux signes d'un pneumothorax.

On a également signalé l'ouverture des abcès dans l'estomac ; cette perforation est généralement précédée d'hématémèses ; dans ce cas on a noté également du gargouillement et du retentissement métallique des bruits du cœur perçu à l'auscultation.

Quant à l'ouverture dans le côlon, qui est, à coup sûr, très-favorable, elle peut cependant se compliquer gravement de la pénétration des gaz intestinaux dans le foyer de l'abcès.

Durée. Il est difficile de déterminer la durée de ces péritonites en raison de la fréquence d'un début insidieux.

Diagnostic. Le diagnostic de ces péritonites est fort difficile ; on peut avec Foix les diviser en trois catégories, au point de vue du diagnostic :

1° Péritonite à début brusque ;

2° Péritonite à début insidieux ;

3° Péritonite de cause traumatique.

1° *Péritonite à début brusque*. Les douleurs locales s'irradient dans l'épaule du côté correspondant ou entre les deux omoplates, puis viennent les vomissements, la fièvre, et enfin on voit se former une tumeur dans l'un ou l'autre hypochondre ou à l'épigastre. Dans ces cas le diagnostic est relativement facile.

En effet, la *congestion du foie et celle de la rate* ne présentent pas de signes aussi nets et sont généralement apyrétiques.

Il en est de même de la *colique hépatique*, sauf le cas d'angiocholite consécutive ; dans ce cas, en effet, il peut y avoir de la fièvre ; la présence non constante, il est vrai, de frottements péritonéaux, permettrait de trancher le diagnostic. Mais en l'absence de ces frottements pathognomoniques de la péritonite les allures particulières de la fièvre, si bien décrites par Charcot, et la résolution rapide de cette complication de l'accès de colique hépatique, constituent des éléments de diagnostic qui pourront servir à reconnaître la nature du mal.

Quant à l'*hépatite aiguë*, non-seulement elle est rare dans nos pays, mais elle s'accompagne de plus d'un ictère qui manque dans la péritonite périhépatique.

Les *pleurésies* droite et gauche donnent également lieu à une partie des signes physiques des péritonites sous-diaphragmatique, matité et obscurité du murmure vésiculaire à la base de la poitrine, mais elles se caractérisent par un point de côté et une toux quinteuse sèche qui manque dans la péritonite.

Si la pleurésie complique réellement la péritonite, ainsi que cela est possible, le diagnostic de la péritonite pourra être ou bien facile ou bien difficile : facile, si on a assisté aux symptômes de l'inflammation sous-diaphragmatique et qu'à un moment donné on voie une pleurésie se développer ; la pleurésie permettra de faire d'une façon précise le diagnostic rétrospectif de péritonite sous-diaphragmatique ; difficile, si on trouve la pleurésie existant déjà chez le malade en observation ; dans ce cas on pourra simplement diagnostiquer pleurésie et on méconnaîtra la péritonite, jusqu'au jour où la tumeur se formera dans les hypochondres ou à l'épigastre.

La *gastrite aiguë* peut en imposer pour une péritonite et réciproquement. La gastrite toxique se traduit par l'apparition subite d'accidents gastriques violents au milieu d'une santé parfaite ; les douleurs s'irradient de l'épigastre à l'abdomen, puis viennent des vomissements abondants muqueux ou muco-sanguinolents, mais, dans ce cas, on n'aura qu'à se reporter aux commémoratifs ; on sera aussi guidé par ce fait que l'ingestion des boissons les plus douces exaspère la douleur gastrique, ce qui montre bien qu'il s'agit d'une phlegmasie aiguë de l'estomac. Du reste, le caustique ingéré aura préalablement causé des accidents du côté de la bouche, du pharynx et de l'œsophage.

La *gastrite sous-muqueuse* (Jaccoud), gastrite phlegmoneuse, linite suppura-

tive (Brinton), caractérisée par l'infiltration purulente des couches sous-muqueuses de l'estomac, diffuse ou localisée, suppuration en nappe ou abcès interstitiel, se traduit par des douleurs très-vives à l'épigastre, des vomissements muqueux, bilieux ou noirâtres, mais jamais sanglants, parfois par de l'ictère (Brinton), par de la dyspnée et un état général grave, avec fièvre intense et prostration rapide des forces. La maladie a une marche rapide et la mort survient du deuxième au sixième jour, rarement après le quinzième ou le vingt et unième jour. Sa cause est obscure; elle est primitive.

La forme secondaire est observée dans le typhus, la variole, la pyohémie, l'état puerpéral; les symptômes locaux sont peu accusés et masqués par les accidents généraux.

S'il se forme un abcès, les accidents durent plusieurs mois; après une période gastrique, les accidents cessent, l'abcès est formé; alors cette seconde période est caractérisée par de la dyspepsie, des vomissements, de la dyspnée, puis, au bout d'un certain temps, la fièvre s'allume ou bien l'abcès s'ouvre dans le péritoine, d'où péritonite suraiguë (Naumann, Raynaud).

La *cholécystite suppurée* pourrait être prise au début pour une péritonite sus-ombilicale suppurée; elle apparaît sous l'aspect d'une tumeur plus ou moins volumineuse, fluctuante, qui adhère surtout à la paroi abdominale par suite de la péritonite plastique et qui s'accompagne d'empâtement et de rougeur des téguments; plus tard elle s'ouvre ou dans l'intestin, ou dans le péritoine, ou bien près de l'ombilic; dans ce cas il s'écoule du pus et de la bile et il persiste une fistule biliaire pendant un temps plus ou moins long.

La possibilité d'une *pleurésie diaphragmatique* est une cause d'erreur de plus dans les cas de péritonite sous-diaphragmatique; elle se révèle par de la fièvre, de la toux, une dyspnée intense allant jusqu'à l'orthopnée et l'angoisse respiratoire; une douleur vive et subite éclate dans une des régions hypochondriaques, s'étend suivant la ligne de jonction des cartilages costaux, remonte souvent jusqu'à l'épaule et descend vers l'abdomen; il existe de la douleur à la pression du rebord des fausses côtes; l'épanchement refoule en haut le poumon, en bas le foie ou la rate. On reconnaîtra la pleurésie diaphragmatique aux signes suivants : le nerf phrénique est douloureux entre les deux faisceaux inférieurs des sterno-mastoïdiens, à la base du cou; en pressant dans un point circonscrit de la région épigastrique, appelé bouton diaphragmatique par Guéneau de Mussy, et qui se trouve à l'intersection de deux lignes dont l'une prolonge le bord externe du sternum, l'autre la partie osseuse de la dixième côte, on provoque une vive douleur.

2° *Péritonite à début insidieux.* Dans ces cas le diagnostic est encore plus difficile. Abcès du foie, kyste hydatique, cancer de cet organe, épanchement pleurétique, pourront être admis tour à tour avec plus ou moins de probabilité, d'après les données de l'examen physique. La ponction exploratrice, suivie de l'examen microscopique du liquide évacué, pourra, dans certains cas, fournir quelque lumière. Si l'aspirateur retire du pus, on n'aura plus qu'à hésiter entre un abcès du foie ou une péritonite suppurée sous-diaphragmatique; si l'on trouve alors des cellules hépatiques, on rejettera la péritonite (Laboulbène).

3° *Péritonite de cause traumatique.* En face d'une tuméfaction occupant l'un des hypochondres ou l'épigastre, on devra toujours rechercher s'il n'y a pas eu antérieurement un traumatisme. En effet, c'est généralement de quinze jours à quelques mois après le traumatisme que se développe la péritonite localisée

au-dessus de la région ombilicale. La tumeur, quand elle est nettement circonscrite, a la forme d'un kyste, et son diagnostic avec des lésions viscérales se fait en général aisément; on fera cependant bien de pratiquer une ponction exploratrice pour éliminer l'idée de kyste hydatique et de kyste simple de l'épiploon, et pour connaître la nature du contenu qui pourra être séreux, sanguin ou purulent.

Durée. Il est difficile d'assigner une durée exacte à ces péritonites en raison de la fréquence de leur début insidieux.

Pronostic. Les observations qui ont servi de base à l'étude de ces péritonites circonscrites ont presque toutes été prises dans les registres d'autopsies; on se tromperait cependant si on concluait de ce fait à la grande gravité de ces péritonites. Comme toutes les péritonites localisées, elles ne sont graves que par la compression qu'elles exercent sur les organes voisins, par la terminaison par suppuration, par les complications de l'abcès enkysté qui peut s'ouvrir soit à travers le diaphragme dans la plèvre, le poumon ou les bronches, soit dans le côlon ou l'estomac, soit dans la cavité péritonéale.

Traitement. Les accidents aigus de la péritonite sous-diaphragmatique seront justiciables du traitement médical : émissions sanguines locales, émollients; application locale de glace; opium à l'intérieur ou en injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine; après la disparition des accidents aigus on recourra aux révulsifs. Mais, s'il y a formation d'une tumeur fluctuante, on fera une ponction exploratrice, suivie de l'aspiration, de l'incision simple au bistouri ou de la laparotomie. Quant aux complications, on les combattra par un traitement approprié.

II. Pachypéritonite hémorrhagique. Nous donnons le nom de pachypéritonite hémorrhagique à un processus de péritonite subaigu ou chronique qui aboutit à l'épaississement de la séreuse et à la formation de néomembranes vasculaires dont les vaisseaux, friables par suite de leur structure embryonnaire, se rompent facilement et produisent ainsi une hémorrhagie circonscrite dans l'épaisseur des néomembranes.

Historique. Étiologie. C'est Bright qui a relaté la première observation de pachypéritonite hémorrhagique consécutive à une néphrite chronique (*Arch. de méd.*, 1862). C'est Virchow qui le premier appliqua au péritoine sa théorie de l'hématome (*Traité des tumeurs*).

En 1869, Legroux relate une observation de kyste hématique coïncidant avec un cirrhose du foie (*Bull. de la Soc. anat.*, 1869). Friedreich et Baümler (*Virchow's Arch.*, 1873) publient chacun une observation de péritonite hémorrhagique, l'une consécutive à des paracentèses répétées pour une simple ascite, l'autre qui paraît liée à une néphrite chronique. Michalski (*Union médicale*, 1876), les professeurs Richet et Duplay (Chayron, Thèse de Paris, 1877), ont chacun observé un cas de kyste hématique du péritoine d'origine traumatique. Dejerine et Rendu (*Bull. de la Soc. anat.*, 1878 et 1880) publient deux cas de pachypéritonite, l'un consécutif à une cirrhose commune, l'autre survenu sans cause connue. Enfin Rouiller (thèse de Paris, 1885) rapporte deux cas de pachypéritonite spontanée, l'un tiré de la clinique de Strauss, l'autre de celle de Quinquaud.

Anatomie pathologique. La pachypéritonite hémorrhagique est toujours localisée : tantôt elle n'est pas enkystée (Bright, Friedreich, Baümler, Dejerine); tantôt elle est enkystée (*kystes hématiques*). Dans les cas de traumatisme.

après que les premiers accidents se sont dissipés, il se fait un travail inflammatoire latent dans la séreuse péritonéale ; celle-ci s'épaissit ; il se forme au niveau du point où a porté le coup une néomembrane qui est plus ou moins épaisse, constituée par une ou plusieurs couches stratifiées formées par du tissu embryonnaire où rampent des vaisseaux jeunes, à parois très-friables ; plus tard ces néomembranes deviennent fibreuses, surtout à la paroi externe. Mais bientôt il se fait des adhérences et dès lors la néomembrane continue à évoluer comme un organe parfaitement limité. Après un stade plus ou moins prolongé de péritonite subaiguë ou chronique, apparaît l'hématome, hémorrhagie dans l'épaisseur des feuillets de la néomembrane.

Si, à ce moment ou peu après, on examine la tumeur, on voit qu'elle contient un liquide plus ou moins noir, plus ou moins fluide, ressemblant à de la boue splénique ou à du marc de café en partie coagulé ; quelquefois la sérosité prédomine, c'est un kyste séro-sanguin. Le sang peut être mélangé de pus, quand il y a un processus aigu greffé sur le processus chronique, spontané ou consécutif à une intervention opératoire.

La paroi externe du kyste n'est pas toujours parfaitement lisse, souvent elle présente des bosselures légères, inappréciables à la main qui palpe ; elle peut être tomenteuse, recouverte de petites saillies, mais le plus souvent la surface est absolument lisse, polie, régulière.

La paroi interne est irrégulière, anfractueuse, creusée de diverticules ; elle adhère à des caillots noirâtres et est doublée d'une couche de fibrine.

A la coupe la paroi apparaît avec l'aspect de tissu fibreux. Quand elle est d'un développement ancien, elle est formée par le péritoine épaissi et vascularisé ; sa structure consiste en tissu conjonctif jeune ou adulte, avec fibres élastiques ; elle peut avoir une épaisseur de 1/2 à 2 millimètres. Récente, elle est constituée par du tissu embryonnaire avec vaisseaux de même structure dans les couches plus superficielles.

Dans certains cas l'enkystement n'existe pas ; la néomembrane forme un épaississement de la séreuse, une plaque molle, friable, constituée par du tissu embryonnaire, comme dans les cas de Friedrich et Bäumler.

Le kyste agit sur les organes voisins et les comprime : il amène ainsi l'étranglement des organes creux (Rendu) ou l'atrophie des organes pleins (Quinquaud).

Symptomatologie. Dans les cas consécutifs à un choc sur l'abdomen, les phénomènes inflammatoires sont plus ou moins accusés, tandis que les hématomes du péritoine d'origine non traumatique sont lents à évoluer et dénués de symptômes inflammatoires.

Au moment du traumatisme, le blessé ressent au point lésé une vive douleur qui cesse parfois au bout de peu de temps, puis, après cette rémission, dont la durée varie de quelques jours à quelques semaines, des symptômes de péritonite localisée adhésive se déclarent ; les malades accusent au point précédemment frappé des douleurs sourdes ou au contraire bien vives, lancinantes, continues ou intermittentes. Il peut se produire des troubles digestifs, de l'inappétence, des vomissements, de la constipation, mais ces symptômes peuvent faire défaut.

Enfin le blessé éprouve une sensation de pesanteur, et il ne tarde pas à voir se développer une tumeur dont voici les caractères : la tumeur a une grosseur qui peut varier de celle du poing à celle de la tête d'un adulte et plus ; elle est

généralement lisse et globuleuse; elle est élastique, rénitente et fluctuante; la fluctuation est surtout manifeste au point culminant de la tumeur.

Ces tumeurs siégent le plus souvent à l'épigastre ou dans l'un des hypochondres; le kyste peut être soulevé, quand il siége sur la ligne médiane, par la diastole de l'aorte sous-jacente.

Le kyste n'est d'abord que gênant pour le malade qui vaque à ses occupations; bientôt cependant il se plaint de tiraillements à son niveau, d'essoufflement, de coliques, de constipation, symptômes en rapport avec les connexions qu'affecte la tumeur avec les organes voisins.

Si les gros vaisseaux veineux sont comprimés, il se produit de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite; si c'est l'estomac qui est atteint, ce sont les symptômes gastriques qui dominent.

Le malade maigrit, perd ses forces, s'alite et ne tarde pas à réclamer le traitement chirurgical, qui est sa seule chance de salut.

Dans les cas de pachypéritonite non traumatique, la tumeur reste indéfiniment indolente; la marche de la maladie a en effet une allure plus chronique; les symptômes propres à la tumeur enkystée sont d'ailleurs les mêmes.

Marche et terminaison. La plupart des kystes hématiques liés à la pachypéritonite ont une évolution indéfinie; cependant le processus peut passer momentanément à l'état aigu, la paroi kystique peut suppurer et le contenu peut être mélangé à du pus, ou bien il se produit une péritonite de voisinage. La paroi peut se rompre et verser le contenu de la poche dans la grande cavité péritonéale, d'où péritonite suraiguë rapidement mortelle; l'ouverture du kyste pourra se faire aussi dans un des organes creux voisins. Le kyste peut-il se terminer par résorption? Cela arrive aux kystes consécutifs à une hémorrhagie primitive du péritoine; nous n'avons pas d'observation de pachypéritonite hémorrhagique vraie, terminée par résolution et résorption du sang.

Diagnostic. L'apparence de la tumeur permettra de songer à un kyste et d'exclure les tumeurs solides; on devra songer toutefois à un lipome de la paroi abdominale, à une hydropisie de la vésicule biliaire.

Le kyste reconnu, on éliminera successivement l'idée de kyste hydatique, de kyste séreux simple, de péritonite enkystée avec exsudat séreux ou purulent liée à une lésion inflammatoire simple, à la tuberculose ou au cancer.

C'est la ponction exploratrice qui, en semblable circonstance, contribuera au diagnostic; si elle donnait des résultats incertains, et si la vie du malade était en danger, il y aurait indication à faire l'incision exploratrice de l'abdomen.

Comme dans les observations recueillies il ne s'agit que de tumeurs siégeant dans la région sus-ombilicale, nous croyons qu'on n'aura pas à songer, chez les femmes, à un kyste ovarique.

Le diagnostic du kyste hématique établi, on recherchera s'il est d'origine traumatique ou non.

Pronostic. La gravité de la pachypéritonite hémorrhagique dépendra du volume du kyste, de ses connexions avec les organes voisins qu'il peut comprimer, et de l'état aigu du processus inflammatoire qui peut aboutir à la suppuration ou à la rupture. D'après nos observations, la mort est survenue 9 fois sur 11 cas.

Traitement. Le seul traitement curatif est le traitement chirurgical; Michalsky et Duplay ont obtenu la guérison par l'injection iodée, après évacuation du contenu de la poche kystique.

Dans certains cas, la mort est survenue sans qu'on ait pensé au traitement chirurgical (Bright, Friedreich, Bäumler, Dejerine, Strauss et Quinquaud). Peut-être la laparotomie eût-elle sauvé ces malades. Quand on fait une large incision de l'abdomen, on sait où l'on va, on voit ce que l'on fait; la simple ponction et l'incision, après la création d'adhérences par la méthode de Récamier ont été suivies de revers (Richet, Rendu); nous condamnons formellement ces procédés, en ne permettant que la ponction exploratrice par la méthode de l'aspiration pour assurer le diagnostic.

III. Entéro-péritonite. Les lésions de l'entéro-péritonite sont indiquées à l'article Péritonite typhique et Péritonite tuberculeuse.

Nous avons à décrire deux variétés d'entéro-péritonite : la péritonite appendiculaire (cæcum et appendice) ou pérityphlite et la péritonite herniaire.

A. Pérityphlite. Nous renvoyons le lecteur au chapitre de la péritonite appendiculaire où nous avons indiqué les lésions de la péritonite localisée qui est consécutive aux lésions du cæcum et de son appendice.

B. Péritonite herniaire. La péritonite herniaire est l'inflammation aiguë du sac péritonéal et des viscères qui y sont contenus.

L'épiploon hernié est susceptible de s'enflammer; on le trouve tantôt rouge, congestionné, tantôt couvert de fausses membranes, uni au sac par des adhérences récentes ou anciennes, quelquefois même parsemé de petits foyers purulents. Cette inflammation peut être le fait de l'étranglement par pression de l'orifice sur un plus grand pédicule, après l'issue, à travers l'anneau, d'une plus grande portion de l'épiploon. Ou bien elle est primitive, consécutive au traumatisme, et elle entraîne consécutivement l'étranglement de l'épiploon gonflé dans l'anneau resté le même. Ou bien elle existe sans qu'il y ait étranglement, l'épiploon simplement enflammé adhérant au sac et devenant irréductible; dans ce dernier cas, la péritonite herniaire épiploïque peut donner lieu à des symptômes qui simulent l'étranglement herniaire, alors que celui-ci n'existe pas du tout; et dans les deux autres cas, les symptômes de l'étranglement ne peuvent pas être attribués au pincement d'une anse intestinale, celle-ci étant absente du sac. C'est la péritonite herniaire seule qui donne lieu aux symptômes pris à tort pour des symptômes d'étranglement (Richelot).

Dans l'étranglement vrai, non-seulement il existe une inflammation parenchymateuse des parois de l'intestin hernié, une altération des follicules muqueux, un épaississement des tuniques intestinales, mais il peut encore se produire de la gangrène de la paroi, avec ou sans perforation, et l'anse herniée se tapisse de fausses membranes de la péritonite herniaire.

Le plus souvent, celle-ci est consécutive à l'étranglement, et elle complique les petites hernies étranglées, fait qui est admis par tous les chirurgiens; mais elle peut aussi compliquer les grosses hernies, celles qui, depuis longtemps, ont élu domicile dans le sac herniaire; cette dernière assertion n'a pas toujours été admise, et Malgaigne niait absolument le fait. Broca admettait que les grosses hernies pouvaient s'étrangler, mais il regardait l'étranglement comme la conséquence de la péritonite herniaire, tandis que nous considérons, avec G. Richelot, l'étranglement comme primitif et la péritonite herniaire comme consécutive.

Quand la péritonite herniaire est primitive, elle n'aboutit pas à l'étranglement; cela s'observe exclusivement dans les grosses hernies; tantôt elle est latente, c'est une péritonite adhésive, due à la pression habituelle d'un bandage sur une

hernie mal contenue; tantôt elle se manifeste par des symptômes aigus, elle est due à un traumatisme, à une chute ou à un coup porté sur la tumeur herniaire; elle peut aussi se produire à la suite d'écarts de régime, de fatigue, de constipation, de la présence d'un corps étranger. Une fois produite, elle évolue en donnant lieu à des symptômes qui peuvent faire croire à un étranglement; mais en y regardant de près, les symptômes fondamentaux de l'étranglement: constipation absolue, état général grave, font totalement défaut. Richelot, qui discute savamment dans sa thèse cette question ardue, montre que deux observations tirées de la pratique de Pott et Richet, considérées par Malgaigne et Broca comme des exemples de péritonite herniaire primitive aboutissant à l'étranglement ou au pseudo-étranglement, ne sont que des péritonites herniaires primitives sans constipation absolue, c'est-à-dire sans la caractéristique de l'étranglement.

Symptomatologie. A quels signes reconnaîtrons-nous : 1° une péritonite herniaire consécutive ; 2° une péritonite herniaire primitive?

1° *Péritonite herniaire consécutive.* Une hernie sort de l'anneau plus volumineuse que d'habitude; l'anneau restant le même sur un pédicule plus large, l'anse herniée subit les effets de la constriction et s'étrangle; les efforts de taxis faits par le porteur de la hernie restent infructueux, ce qui montre que l'irréductibilité est le premier phénomène observé; le chirurgien ne peut pas davantage réduire la hernie et on voit éclater les symptômes classiques de l'étranglement : constipation absolue, vomissements, symptômes généraux. C'est alors qu'au bout de quelques heures ou de quelques jours la hernie qui ne peut plus rentrer devient douloureuse; la douleur vive spontanément augmente par la pression; la tumeur est rosée, il existe un peu d'œdème du tissu cellulaire et on constate un certain empâtement; quelquefois la présence d'un exsudat distend le sac herniaire et augmente le volume de la tumeur. Cette péritonite, dans le cas d'étranglement primitif peu considérable, peut augmenter l'étranglement (Broca) en tuméfiant les parties qui traversent l'anneau; quand la péritonite diminue, l'étranglement diminue également, et la hernie peut se réduire, alors que l'inflammation s'est totalement dissipée. La preuve que la péritonite est consécutive à l'étranglement, c'est qu'elle se dissipe d'elle-même, si on lève l'étranglement ou si on réduit la hernie.

2° *Péritonite herniaire primitive sans étranglement.* Appelée par Malgaigne pseudo-étranglement, elle n'aboutit pas à l'étranglement; les deux observations de Pott et Richet, d'autres de Mougeot, Berger, Le Fort (*Gaz. des hôp.*, 1883), autorisent à admettre le processus inflammatoire comme primitif, mais elles témoignent d'autre part de ce fait qu'il n'y a pas d'étranglement consécutif. La maladie débute par une douleur vive à la pression de la hernie qui devient irréductible. Mais, comme il s'agit de hernies volumineuses qui ont un anneau large, le pédicule de la hernie n'éprouve pas de constriction et en effet il n'y a pas étranglement. Les symptômes généraux restent peu accusés, le facies n'est pas nécessairement grippé, même il peut rester normal; il peut y avoir des vomissements et de la constipation, mais cette dernière n'est pas constante; le libre cours des matières permet de conclure qu'il n'y a pas d'étranglement vrai.

Quelle que soit la nature de la péritonite herniaire, elle ne conserve pas toujours son caractère d'inflammation péritonéale localisée. Elle se généralise à tout le péritoine, et la péritonite diffuse, ainsi produite, peut se faire par des

mécanismes différents qui dépendent de l'évolution même de la péritonite herniaire.

Que l'exsudat de la péritonite herniaire soit séreux ou séro-sanguin, ou purulent, la maladie peut, par continuité de tissu, se propager à la séreuse abdominale par le collet du sac. Le liquide peut aussi traverser le collet et tomber dans la cavité péritonéale : d'où péritonite par injection septique ou purulente. Enfin, l'intestin peut être atteint d'ulcération au niveau du collet ou de gangrène par places, soit par le fait de l'inflammation, soit par la présence d'un corps étranger dans l'anse herniée. Si l'intestin se perfore, son contenu s'évacue dans la cavité péritonéale et y détermine une réaction violente comme toute perforation du tube digestif. Si l'intestin a contracté des adhérences avec des surfaces voisines au-dessus de l'anneau d'étranglement et si, en conséquence, son contenu ne se porte pas vers la cavité de l'abdomen, mais vers le sac herniaire, par l'ouverture de perforation, ce dernier se gangrène ainsi que le tissu conjonctif dans lequel il est englobé et il se produit un phlegmon diffus qui amène la mort, surtout chez les gens âgés.

Pronostic. La péritonite herniaire ou l'inflammation du sac herniaire et de son contenu peut se terminer par résolution. C'est ce qu'on observe généralement; mais elle peut se terminer par suppuration du sac, aboutir à l'étranglement ou se compliquer de péritonite généralisée.

Traitement. La péritonite herniaire primitive, ainsi que celle qui dans le cas d'étranglement léger augmente ce dernier, devront être traitées, si le taxis ne réussit pas, par l'expectation, par les applications émollientes, les grands bains, les applications de glace et surtout par le repos; s'il y a suppuration du sac herniaire, par l'incision antiseptique et le drainage.

Mais, au premier signe d'étranglement véritable, il faut opérer, lever l'étranglement; on pratiquera la kélotomie, et, si l'intestin est gangréné, la résection de l'anse mortifiée ou perforée, comme cela a été fait par plusieurs chirurgiens, entre autres par Kocher (*Centralbl. f. Chir.*, 1880), Heurtaux (*Gaz. méd. de Nantes*, 1883, 1884), Lavisé (*Journ. de méd., chir. et pharm.* Bruxelles, 1882).

IV. Pelvi-péritonites en général. Les pelvi-péritonites ne sont qu'une variété de péritonites localisées, mais cette variété demande à être étudiée spécialement, l'intérêt de cette étude résidant dans les caractères particuliers que revêt l'inflammation de cette partie de la séreuse péritonéale, par suite de ses rapports avec les organes pelviens, utérus et annexes, vessie, rectum, anses de l'intestin grêle, et dans ce fait que ses manifestations symptomatiques ont la plus grande ressemblance avec d'autres processus qui ont aussi pour théâtre le bassin de la femme : nous voulons parler de l'inflammation du tissu cellulaire pelvien sous-péritonéal et de l'hématocèle pelvienne intra ou extra-péritonéale.

Historique. Avant Bernutz, on confondait le phlegmon du tissu cellulaire pelvien et la pelvi-péritonite sous le nom de phlegmon périutérin (Nonat, 1846), de cellulite pelvienne (Simpson, 1852), d'abcès des annexes de l'utérus (Churchill et Lever, 1844), d'abcès pelvien phlegmoneux (Marchal de Calvi, 1844).

Depuis la publication des mémoires de Bernutz (*Arch. gén. de méd.*, 1857, et *Arch. de tocol.*, 1874), depuis les recherches anatomo-pathologiques de Virchow (1862), la distinction est faite entre ces deux processus.

C'est à Bernutz que revient l'honneur d'avoir démontré que les phlegmons périutérins de Nonat étaient des pelvi-péritonites.

Virchow désigne la pelvi-péritonite sous le nom de périmétrite ou inflammation du péritoine qui recouvre l'utérus et les parties voisines, par opposition avec la paramétrite ou inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal.

Barnes (1874), ayant conscience de l'inexactitude des deux termes périmétrite et paramétrite, préconisés par Virchow, puisque, dans bien des cas, l'inflammation n'est pas localisée au pourtour ou sur les côtés de l'utérus, mais s'étend aux parties voisines, donna à ces deux processus anatomo-pathologiques des dénominations qui nous paraissent bien préférables. On appela la paramétrite pelvi-cellulite et la périmétrite pelvi-péritonite.

Anatomie pathologique. L'inflammation du péritoine pelvien peut être limitée à l'un quelconque des organes de l'excavation du bassin ou généralisée à tout le revêtement séreux; cela dépend de la cause ou du point de départ de l'inflammation et de l'intensité du processus inflammatoire.

Comme dans toute péritonite circonscrite, l'inflammation est ou bien simplement adhésive, ou exsudative, et, dans ce dernier cas, l'exsudat peut être purulent et constitue une pyocèle ou abcès intra-péritonéal.

Dans les deux tiers des autopsies de femmes mortes sans avoir présenté des symptômes de lésions pelviennes, on trouve, dans le bassin des femmes, des résidus de péritonites circonscrites, sous forme de tissu conjonctif jeune, vascularisé, qui recouvre les parties enflammées comme d'une pseudo-membrane et qui relie les organes pelviens entre eux ou avec les anses intestinales, tantôt par des languettes très-faibles, ou au contraire par des bandes fibreuses très-fortes, tantôt par des adhérences intimes. C'est ainsi qu'on voit les trompes et les ovaires liés à des parties de ligaments larges ou à des anses de l'intestin. Quand les exsudats sont abondants, ils forment avec les organes sous-jacents, des masses, d'aspect variable, que l'on aurait tort de prendre pour des tumeurs véritables. Cet état est l'aboutissant de processus aigus, subaigus, et même chroniques qui sont arrivés à s'éteindre sur place, après avoir présenté une période d'activité suivant le mécanisme de leur production. Ces lésions ont une évolution pour ainsi dire latente, et se trouvent chez ces femmes qui n'ont pas présenté, pendant leur vie, les symptômes douloureux caractéristiques de la pelvi-péritonite.

D'ordinaire la pelvi-péritonite a une physionomie plus nette et l'inflammation présente ses phases diverses, depuis l'hyperémie vasculaire jusqu'à l'exsudation séro-fibrineuse ou fibrino-purulente, tout comme dans la péritonite ordinaire.

Enkystement. L'exsudat est bridé par les fausses membranes et les organes agglutinés entre eux; il s'enkyste; sa cavité se remplit tantôt de sérosité pure. ou teintée de sang, tantôt de pus louable ou sanieux, où fourmillent de nombreuses bactéries.

La cavité d'enkystement est généralement cloisonnée par des tractus fibrineux d'abord, plus tard fibreux, et l'on peut trouver de petites loges qui contiennent les unes de la sérosité, les autres du sang, d'autres enfin du pus, des masses caséeuses, voire même des matières crétacées. D'autres fois, il n'existe qu'une cavité d'ordinaire assez étendue qui renferme du pus : c'est un abcès pelvien intra-péritonéal, une pyocèle, lésion tout à fait distincte de l'abcès pelvien sous-péritonéal de la pelvi-cellulite suppurée.

Évolution des exsudats. L'évolution des exsudats varie suivant leur nature; la sérosité se résorbe et alors il reste des résidus analogues à ceux de la pelvi-péritonite adhésive d'emblée; le pus subit des transformations régressives et se résorbe plus ou moins, se caséifie ou s'infiltre de sels calcaires, ou bien l'abcès

use sa paroi d'enkystement et se fraye un chemin à travers les organes ou tissus voisins, le rectum, la vessie, le tissu cellulaire sous-péritonéal. Dans ce dernier cas, on a l'association des deux lésions dont il a été question plus haut, de la pelvi-péritonite et de la pelvi-cellulite; la collection secondairement développée dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, dans ce que Luschka appelle la cavité pelvienne sous-péritonéale, peut à son tour s'ouvrir dans le vagin, tout comme un simple phlegmon des ligaments larges ou bien fuir dans différentes directions, suivant les rapports de continuité du tissu cellulaire sous-péritonéal avec celui de la fosse iliaque. On doit cependant considérer cette ouverture de l'abcès péritonéal dans le tissu cellulo-pelvien, ainsi que l'évacuation de pus par la vessie, comme des modes de terminaison beaucoup plus rares que l'évacuation par le rectum ou la pénétration du pus dans la cavité péritonéale, avec péritonite aiguë consécutive.

État des organes. L'utérus, même quand il n'est pas le point de départ de la pelvi-péritonite, présente des altérations des fibres musculaires de ses couches les plus externes, ainsi que l'a démontré Klob; mais, le plus souvent, il offre les lésions génératrices de la pelvi-péritonite, inflammation aiguë ou chronique des lymphatiques profonds.

L'ovaire et la trompe sont également enflammés et les abcès de ces organes, la dilatation de la trompe avec oblitération de son orifice, s'observent fréquemment.

Quand la pelvi-péritonite est ancienne, on trouve les ovaires atrophiés, la vessie gênée dans son expansion, l'intestin grêle, mais surtout le rectum, ou l'S iliaque, déviés ou diminués de calibre par des inflexions anormales dues aux rétractions du tissu conjonctif de nouvelle formation.

Enfin tous ces organes, auparavant mobiles dans l'excavation, sont maintenus par les exsudats, les adhérences ou les tractus fibreux, dans un état de fixité remarquable qui donne à cet ensemble l'apparence d'une véritable tumeur de l'excavation.

Le tissu cellulaire pelvien est intact dans le cas type de pelvi-péritonite, mais parfois il présente des traces d'inflammation par propagation, ou bien cette inflammation est primitive et s'observe surtout dans les lymphatiques qui traversent ce tissu.

Symptomatologie. Dans le cas de pelvi-péritonite adhésive, les symptômes sont en général obscurs, et la péritonite est une trouvaille d'autopsie; le tableau clinique que nous allons esquisser a fait totalement défaut.

La pelvi-péritonite est aiguë, subaiguë ou chronique.

Le début de la pelvi-péritonite *aiguë* est marqué par des frissons avec température à 40 degrés, douleurs extrêmement violentes à l'hypogastre, nausées, vomissements et météorisme; la constipation n'est pas constante, et il peut y avoir ténesme vésical et rectal; l'exsudation qui se fait augmente le ballonnement du ventre dû au météorisme et, tandis que la palpation permet de constater une rénitence spéciale au-dessus du pubis et dans les flancs, tandis que la percussion donne un son mat au-dessous de l'ombilic, au toucher on trouve que l'utérus est douloureux, qu'il a perdu, en grande partie, sa mobilité, et on perçoit une tumeur qui, le plus ordinairement, est très-marquée dans le cul-de-sac utéro-rectal, et le toucher rectal dans ce cas confirme, en les complétant, les données fournies par le toucher vaginal, mais peut exister également sur les côtés de l'utérus et en avant. Cette tumeur est fluctuante, si l'exsudat est

liquide, assez abondant, et formé de sérosité et de pus; rénitente, si les exsudats sont solides, constitués par des fausses membranes fibrineuses. Quand la tumeur est considérable, elle dépasse le pubis et peut s'étendre latéralement vers la fosse iliaque.

Le processus aigu se termine par résolution, suppuration ou passage à l'état chronique; dans le premier cas, la tumeur perd sa mollesse, cesse d'être fluctuante en diminuant de volume et, la fièvre étant tombée, les symptômes généraux et locaux s'amendant, on assiste à un retour des parties à un état plus ou moins normal. Parfois même, si la maladie a une courte durée, si les fausses membranes ont été peu abondantes, on peut voir l'utérus recouvrer sa mobilité, mais, le plus souvent, il reste un certain degré de fixité de cet organe qui peut même conserver une position vicieuse par suite des adhérences indélébiles, résidu de l'inflammation; dans le second cas, la suppuration se faisant, on assiste au développement d'un abcès pelvien intra-péritonéal; enfin le passage à l'état chronique est caractérisé par la disparition des symptômes aigus et la persistance de certains signes physiques, tels que fixité de l'utérus et rénitence des culs-de-sac, persistance aussi d'un certain degré de sensibilité du bas-ventre, sensibilité spontanée à la palpation et au toucher vaginal.

La pelvi-péritonite *subaiguë* a les mêmes symptômes que l'aiguë, mais à un degré moins accentué; les douleurs sont vagues, le ventre grossit, il se forme un exsudat qui se résorbe partiellement et subit des oscillations dues à de nouvelles poussées inflammatoires; c'est pendant ce processus que se forment surtout les néomembranes qui peuvent aboutir à l'hémorrhagie et donner lieu au tableau clinique de la pachypelvi-péritonite subaiguë hémorrhagique, décrite par J. Besnier et Bernutz.

La pelvi-péritonite *chronique* évolue plus insidieusement, mais elle a aussi ses poussées aiguës ou subaiguës pendant lesquelles le processus paraît se réveiller de sa torpeur.

Le travail d'enkystement des pelvi-péritonites s'annonce par la localisation plus nette de l'affection et par l'apparition de la tumeur dont le développement mérite toute l'attention du médecin.

Le cloisonnement domine, et alors le signe propre à une tumeur enkystée formant une poche unique : fluctuation nette perceptible par la palpation bimanuelle ou la combinaison du palper abdominal et du toucher vaginal ou rectal, fait défaut. Si, comme nous allons le voir, le pus est évacué soit dans l'intestin, soit dans la vessie, la tumeur disparaît en totalité ou en partie suivant que la pelvi-péritonite est à loge unique ou à loges multiples.

L'élimination du pus s'annonce soit par des selles purulentes, soit par des urines chargées de pus, soit par une évacuation de pus par le vagin qui pourrait faire croire à un abcès pelvien extra-péritonéal. C'est alors que le diagnostic peut s'obscurcir, parce qu'aux symptômes propres à la péritonite viennent se joindre ceux qui sont particuliers à la pelvi-cellulite. Dans ces cas, après une amélioration manifeste, de nouveaux symptômes fébriles apparaissent et on voit la collection pelvienne s'étendre au-dessus du détroit supérieur vers l'aine ou vers la fosse iliaque, et dans ce cas l'abcès s'étend surtout latéralement. Enfin l'ouverture de l'abcès dans le péritoine donne lieu à une péritonite généralisée aiguë suppurée.

Les lésions *viscérales* qui se produisent dans le cours de la pelvi-péritonite modifient le tableau symptomatique; même, s'il y a guérison, les adhérences

supprimant ou entravant notablement les fonctions des trompes et des ovaires amènent la stérilité; les fausses membranes, plus ou moins riches en vaisseaux, peuvent après guérison donner lieu, sous certaines influences : coït, traumatisme, fatigue, à de nouvelles poussées qui traînent la convalescence en longueur. Si les exsudats se résorbent imparfaitement, ils gênent l'expansion des organes voisins, en particulier celle de la portion terminale de l'intestin, ce qui gêne plus ou moins leur fonctionnement; il en résulte une constipation habituelle, qui peut n'être que le prélude d'accidents plus tardifs d'occlusion intestinale.

PRONOSTIC. Le pronostic dépend du degré de la pelvi-péritonite, de son étendue, de la cause qui l'a fait naître, de la nature des exsudats.

Toute pelvi-péritonite aiguë peut se généraliser ; il faut donc que le médecin réserve son pronostic au début de l'inflammation pelvienne ; cela est surtout vrai pour la pelvi-péritonite puerpérale ; il devra aussi, dans le cours d'une pelvi-péritonite subaiguë ou chronique, éviter tout ce qui peut ramener le processus à l'état aigu.

Une péritonite localisée à un cul-de-sac ou à un des organes pelviens comporte un pronostic plus favorable que la même inflammation généralisée à tout le péritoine pelvien, mais elle est susceptible d'engendrer des exsudats qui plus tard comprimeront l'intestin et produiront ainsi une occlusion intestinale, qui atrophieront les ovaires ou immobiliseront la trompe et engendreront la stérilité, qui fixeront l'utérus en l'empêchant de se développer, si la fécondation a encore été possible, et prédisposeront à l'avortement.

La purulence de l'exsudat crée un état beaucoup plus sérieux que les simples adhérences; les malades sont exposées aux accidents d'auto-infection quand le pus se décompose soit par suite du voisinage de l'intestin, que celui-ci soit perforé ou non, soit par suite de la perforation de la vessie avec pénétration de l'urine dans le foyer purulent, soit encore après ouverture dans le vagin et mélange de l'air avec le pus. Les cas assez rares d'ouverture du foyer dans la grande cavité péritonéale sont également l'apanage de l'exsudat purulent.

La pelvi-péritonite aiguë séro-adhésive est parfois bénigne, parce que la résolution se fait rapidement et que les néomembranes sont presque nulles.

La résolution incomplète engendre un état des plus pénibles pour la malade qui est sans cesse menacée de nouvelles poussées aiguës. La persistance du processus de néoformation membraneuse crée des lésions susceptibles de s'accroître sans cesse à chaque époque menstruelle; dans certaines circonstances, exceptionnelles sans doute, les néomembranes se superposent et se vascularisent en créant, ainsi que nous le verrons plus loin, une prédisposition aux hémorrhagies dans leur épaisseur ou dans la poche qu'elles circonscrivent.

La pelvi-péritonite qui ne se résout pas, qui passe à l'état chronique, engendre l'anémie et des troubles nerveux qui finissent par aboutir à la cachexie, ou bien, les malades vivant confinées au milieu d'un foyer d'infection tuberculeuse, des tubercules se développent dans le poumon; peut-être les bacilles peuvent-ils se localiser dans la portion malade et ajouter leurs lésions spécifiques à celles de la pelvi-péritonite persistante.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. 1° *Pelvi-péritonite et pelvi-cellulite aiguës.* A. *Pelvi-péritonite aiguë.* La fièvre élevée, la vive sensibilité à la simple pression de la région sous-ombilicale, le météorisme, indiquent un processus de péritonite. La localisation de la douleur à son début, le siége de la plus

grande sensibilité en un des points de l'hypogastre, de même que la forme du météorisme qui est partiel, localisé à la partie inférieure de l'abdomen ou dans l'un des deux côtés du ventre, mettront sur la voie du diagnostic.

Au bout de quelques jours, quand l'excessive sensibilité du ventre a disparu, on peut, par le toucher vaginal et la pression digitale dans les culs-de-sac, se rendre compte de l'intégrité du tissu cellulaire pelvien et constater que le péritoine pelvien seul est malade. Dans beaucoup de cas, il faut se contenter de ces manifestations du début de la maladie pour établir un diagnostic précis, car on ne constate pas toujours, dans la pelvi-péritonite, les signes physiques de l'inflammation et plus tard la présence d'exsudats notables; très-fréquemment, au contraire, tous les symptômes indiquent une pelvi-péritonite pendant quatre, cinq et huit jours, et, peu de jours après, en dehors d'une légère sensibilité qui peut même avoir complétement disparu, on ne trouve aucune trace de la maladie dans l'excavation pelvienne.

Dans la grande majorité des cas, on ne découvre pas la présence d'un exsudat liquide, à plus forte raison on n'obtient pas de changements de position dans les exsudats par les changements du décubitus des malades; en effet, les liquides excrétés le sont en trop petite quantité ou, s'ils sont plus abondants, sont enkystés par les fausses membranes fibrineuses. Nous rappellerons que, d'après E. Besnier, cela a également lieu dans la péritonite généralisée.

On pourra faire le diagnostic rétrospectif des pelvi-péritonites, si, après la disparition des symptômes aigus, après la disparition des douleurs et du météorisme, on trouve dans le voisinage du détroit supérieur, soit au-dessus du pubis, soit vers la fosse iliaque, une tumeur rénitente, sonore à la percussion, constituée par les anses intestinales agglutinées entre elles et plus ou moins soudées à l'utérus, ou à l'une ou l'autre de ses annexes.

Si la pelvi-péritonite a laissé des résidus sous forme de masses d'exsudats enkystés, on peut ultérieurement reconnaître leur origine intra-péritonéale par les caractères suivants : les masses forment une tumeur qui reste longtemps molle et ne devient dure que plus tard ; son siége de prédilection est le cul-de-sac de Douglas ou les côtés de l'utérus; enfin elles s'étendent au-dessus de l'excavation en suivant les parois latérales, antérieure ou postérieure de cette dernière. S'il se produit de la suppuration, la tumeur redevient fluctuante et elle s'ouvre par le vagin, le rectum et la vessie, jamais par la paroi abdominale.

B. *Pelvi-cellulite aiguë.* Le début de la maladie peut être aussi éclatant que celui de la pelvi-péritonite; la fièvre peut être aussi élevée, les douleurs sont aussi vives; mais les symptômes fondamentaux de la pelvi-péritonite, la grande sensibilité à la simple pression du ventre et le météorisme, font défaut; dans la pelvi-cellulite, on peut exercer une certaine pression sur l'abdomen, et ce n'est que lorsque la pression atteint l'utérus ou ses parties latérales que la douleur devient plus forte.

Il est des circonstances où, peu après le début de la maladie, la douleur à la pression est aussi vive que dans la pelvi-péritonite; c'est quand l'inflammation du tissu cellulaire pelvien s'est propagée à la région sus-inguinale ou vers la fosse iliaque; mais alors on se basera, pour le diagnostic, sur l'existence ou la prédominance de la lésion d'un seul côté.

Dans la pelvi-cellulite, les douleurs du début sont localisées en un point; de là elles s'étendent, en conservant une intensité plus grande au niveau du point de départ de l'inflammation.

Des douleurs s'irradiant de l'un ou l'autre des deux côtés de l'utérus vers la région inguinale, la fosse iliaque ou la cuisse, indiquent la voie d'extension de l'inflammation le long du ligament large vers la fosse iliaque, le long du ligament rond vers la paroi antérieure du bassin et la région inguinale; d'un autre côté, des douleurs s'irradiant, plus rarement, il est vrai, du bassin vers les régions lombaires ou la région rénale, indiquent l'extension du même processus dans cette direction.

Ces symptômes du début de la pelvi-cellulite rendent le diagnostic fort probable, mais il est rendu absolument certain par l'exploration bimanuelle (toucher vaginal combiné au palper hypogastrique), qui permet de constater la présence des exsudats inflammatoires autour de l'utérus et suivant les voies d'extension du tissu cellulaire pelvien. Dès le début de la maladie, on constate la présence d'une tumeur, soit autour du col de l'utérus, à sa partie supravaginale, soit sur l'un des côtés de l'utérus, à la base du ligament large; cette tumeur est molle, c'est un empâtement; celui-ci reste localisé ou s'étend du ligament large vers la fosse iliaque, du col de l'utérus vers la paroi latérale du bassin, du ligament rond vers la paroi abdominale antérieure.

La région située au-dessus du ligament de Poupart, ou bien la fosse iliaque, ou bien encore le ligament large d'un côté, deviennent le siége d'une certaine rénitence.

Plus tard, l'infiltration du tissu cellulaire se développe vers l'une ou l'autre paroi du bassin, et peut même oblitérer une moitié de l'excavation du bassin.

Quand l'inflammation du ligament large s'étend au-dessus du bassin, vers la fosse iliaque et vers la région lombaire, en respectant le tissu cellulaire sus-vaginal, le vagin restant libre, ainsi que le pourtour du col de l'utérus qui conserve sa mobilité, le diagnostic devient obscur et on peut croire à une pelvi-péritonite, car il est impossible de dire si une tumeur qui se développe dans l'épaisseur du ligament large et fuse dans plusieurs directions est intra ou extra-péritonéale.

L'infiltration de la pelvi-cellulite ne donne pas toujours lieu à une tumeur perceptible par la palpation abdominale; au contraire, dans bien des cas, le processus reste localisé dans la profondeur du bassin et le diagnostic certain ne se fait que par le toucher vaginal.

Que l'inflammation s'accompagne de la formation d'une tumeur primitivement molle, mais durcissant rapidement en deux ou quatre jours autour du col utérin, ou qu'elle se propage dans différentes directions, en avant ou en arrière de l'utérus ou sur ses côtés, elle aboutit fatalement au phlegmon du tissu cellulaire pelvien. Si la pelvi-cellulite suppure, elle peut donner lieu à un abcès qui peut s'ouvrir dans le vagin, le rectum et la vessie; mais, pour peu que l'inflammation s'étende au-dessus du détroit supérieur, l'abcès peut s'ouvrir par la paroi abdominale, à l'aine ou dans la fosse iliaque, ce qui n'a jamais lieu pour la pelvi-péritonite suppurée.

2° *Pelvi-péritonite et pelvi-cellulite chroniques.* L'évolution des deux maladies est chronique; tandis que la pelvi-péritonite se développe en dehors de l'état puerpéral et se traduit par des symptômes qui se rapportent à ceux d'une maladie pelvienne lente, chronique, avec poussées aiguës ou subaiguës, l'évolution de la pelvi-cellulite chronique apparaît peu après l'avortement ou l'accouchement. Dans la pelvi-péritonite, les exsudats sont peu perceptibles ou ne le sont pas du tout, mais l'utérus est fixé par des adhérences; dans la pelvi-cellu-

lite on sent, par le toucher, une tumeur autour de la partie supravaginale du col de l'utérus et par la palpation de l'abdomen une tumeur dans l'un des ligaments larges; la mobilité de l'utérus est diminuée, mais n'est pas détruite. Les deux processus de pelvi-péritonite et de pelvi-cellulite chroniques peuvent aboutir à la suppuration à la suite de poussées aiguës; la pelvi-péritonite peut parfois engendrer une variété d'hématocèle par suite de vascularisation exagérée des néomembranes.

3° *Hématocèle.* L'hématocèle *primitive* survient subitement. Elle se révèle par les signes de l'hémorrhagie interne, prostration, refroidissement des extrémités, syncope et lipothymies, en un mot, par les signes d'une anémie aiguë. En quelques heures on constate dans l'un des culs-de-sac, le plus souvent dans le cul-de-sac postérieur, une tumeur molle, fluctuante, qui au bout de quelques jours devient résistante quand le sang se coagule. Cette tumeur, due à l'épanchement en liberté du sang dans le petit bassin, est presque toujours symétrique. Les symptômes de péritonite avec enkystement sont consécutifs.

L'hématocèle *secondaire* est liée à un processus antérieur de péritonite pelvienne que nous décrivons sous la dénomination de pachy-pelvi-péritonite hémorrhagique (J. Besnier et Bernutz). Quand, après des signes de pelvi-péritonite subaiguë, on voit apparaître une tumeur, cette tumeur sanguine, en raison des néomembranes plus ou moins épaisses, est rénitente et dure; de plus, comme la collection sanguine ne peut se faire que dans un espace clos, le sang ne s'épanche pas librement, la tumeur est ce qu'est la loge péritonéale elle-même ; le plus souvent, elle n'est nullement symétrique, mais située au hasard du siége des néomembranes, tantôt antérieure, tantôt postérieure, tantôt latérale. Comme l'épanchement sanguin est enkysté et par conséquent peu considérable, comme s'il le devient, il se fait successivement et non en une fois, comme dans l'hématocèle primitive, les signes de l'hémorrhagie interne font défaut.

4° *Tumeurs fibreuses.* Les tumeurs fibreuses sont indolentes, peu sensibles à la pression, mobiles dans la cavité pelvienne, et n'immobilisant pas l'utérus, ou au contraire intimement fixées à la matrice, dont elle font pour ainsi dire partie. Dans l'un et l'autre cas, leur évolution propre n'est accompagnée ni de fièvre, ni de frissons, ni des autres signes de l'inflammation. Mais elles sont susceptibles de provoquer la pelvi-péritonite et, dans cette circonstance, le diagnostic devient très-difficile, si on n'a pas suivi la maladie avant l'apparition des phénomènes inflammatoires et en même temps si la tumeur fibreuse n'est pas considérable.

5° *Tumeur fécale.* La pelvi-péritonite s'accompagnant de constipation, il peut se former au-dessus de l'ampoule rectale une agglomération de matières fécales qui, pendant ou à la suite de la pelvi-péritonite aiguë, peut être pris pour une tumeur pelvienne; un lavement dissipe rapidement l'erreur.

Traitement. La pelvi-péritonite aiguë sera traitée par la méthode antiphlogistique locale, 10 à 20 sangsues au-dessus de l'aine et *loco dolenti*, ventouses sèches ou scarifiées ; au lieu d'appliquer des sangsues sur le col de l'utérus, on fera mieux de le scarifier, ce qui permettra de retirer du col la quantité nécessaire de sang.

Mais le meillleur moyen est l'application de la vessie de glace, qui sera laissée en permanence pendant toute la période aiguë ; à ce moyen on joindra les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine; la morphine, comme l'opium, calme la douleur, immobilise les intestins et favorise la formation de néomembranes capables de circonscrire l'inflammation ; on fera deux à trois injections

sous-cutanées de 1 à 2 centigrammes de chlorhydrate de morphine dans les 24 heures.

Le sulfate de quinine, à la dose de 60 centigrammes à 1gr,50, sera administré comme antiseptique. modérateur de la circulation et analgésique.

La soif sera calmée par les boissons gazeuses, alcooliques, glacées.

La constipation sera respectée, recherchée même.

Les malades seront plongées dans des grands bains tièdes à 30 degrés ; ces divers moyens thérapeutiques ne devront pas aller contre la règle qui prescrit l'immobilisation des malades.

Quand la tumeur pelvienne sera formée, on n'interviendra pas, si l'exsudat est séreux; s'il est purulent, on fera la ponction aspiratrice, l'incision antiseptique soit par le vagin, soit par le rectum ; mais on n'interviendra chirurgicalement que si l'abcès ne s'ouvre pas spontanément, si la compression d'organes importants, tels que l'intestin, par exemple, entraînait des accidents graves, ou si, l'abcès étant ouvert, le pus ne se vidait pas bien ; dans ce dernier cas il faudrait agrandir l'ouverture et faire des lavages antiseptiques et établir un tube de drainage.

On pourra, dans certains cas, remédier par le bistouri à une compression de l'intestin, avec symptômes d'occlusion, à une compression de la vessie avec anurie.

Contre la pelvi-péritonite chronique, on agira par les vésicatoires volants, par la teinture d'iode, les bains généraux à 35 degrés, avec addition de sel marin ou de carbonate de soude. On tonifiera les malades avec les préparations ferrugineuses et le quinquina.

Les eaux minérales sont aussi fort avantageuses dans les cas de résolution lente ou de passage à l'état chronique. Les eaux chlorurées sodiques de Kissingen, Kreutznach, Hombourg, Bourbonne, Salins, Bourbon-l'Archambault, sont indiquées pour leur action purgative et l'excitation puissante qu'elles exercent sur le système lymphatique ; Ems, Royat, Vals, Vichy, Franzenbad, relèveront la nutrition en remédiant aux troubles digestifs. A l'anémie, à l'état névropathique, conviennent les eaux de Néris, de Plombières, de Luxeuil ; les eaux sulfureuses de Saint-Sauveur, des Eaux-Chaudes, de Luchon, Cauterets, etc., favoriseront le dégorgement des organes pelviens et la résolution des produits inflammatoires, par suite de l'action stimulante qu'elles exercent sur l'appareil circulatoire.

Il faudra éviter que les eaux minérales exagèrent le raptus congestif auque sont encore prédisposées les malades : aussi, quand ces raptus seront à craindre, c'est-à-dire dans les pelvi-péritonites récemment guéries, ou à répétition, on devra choisir, parmi les eaux minérales, celles qui sont à minéralisation faible et à thermalité peu élevée.

L'hydrothérapie rend également de grands services dans la période de résolution des pelvi-péritonites : l'hydrothérapie s'adresse non-seulement aux exsudats inflammatoires non encore résorbés, mais aussi à l'anémie et à l'état nerveux consécutifs.

L'hydrothérapie méthodique ne pouvant pas être employée en toutes circonstances, on la remplacera par le drap mouillé, les ablutions générales avec une grosse éponge imbibée d'eau froide, les bains de sel marin, les bains additionnés de plantes aromatiques, les frictions sèches, ou avec des substances excitantes et aromatiques comme l'alcool de lavande ou de Fioravanti, etc.

Étiologie. Pour que le péritoine pelvien s'enflamme, il faut une lésion d'un

organe qui se trouve en rapport médiat ou immédiat avec cette séreuse. On peut dire qu'aucune variété de pelvi-péritonite ne fait exception à cette loi.

Sans doute le professeur Chauffard a décrit des cas de pelvi-péritonite qu'il considère comme développés sous l'influence du rhumatisme, mais à l'article PÉRITONITE RHUMATISMALE nous avons mis en doute la nature rhumatismale de ces pelvi-péritonites, la démonstration du savant clinicien ne nous paraissant pas péremptoire et aucun fait analogue n'ayant été publié depuis.

Aussi nous pouvons affirmer que le fond de toute pelvi-péritonite est un état pathologique préexistant d'un des organes ou tissus du petit bassin.

L'état pathologique, cause de la pelvi-péritonite, est variable, et c'est dans cette variété que nous trouverons les éléments d'une classification des pelvi-péritonites.

La pelvi-péritonite est surtout fréquente chez la femme, où elle peut se développer dans des conditions absolument dissemblables, pendant l'état puerpéral et en dehors de l'état puerpéral.

Dans l'*état puerpéral*, c'est-à-dire à la suite de l'accouchement ou de l'avortement, la pelvi-péritonite se produit par le même mécanisme que la péritonite généralisée; c'est toujours ou presque toujours une lympho-péritonite. La raison étiologique est la même; il n'y a de changée que l'extension même de l'inflammation; ce sont les formes bénignes qui restent localisées; la lymphangite a sa source dans une plaie du canal utéro-vagino-vulvaire, et, des lymphatiques sous-péritonéaux, l'inflammation se propage à la séreuse, parfois directement, d'autres fois après l'inflammation du tissu cellulaire pelvien au milieu duquel rampent certains d'entre eux; cela revient à dire que dans certains cas la pelvi-péritonite est précédée de la pelvi-cellulite. Dans d'autres cas peu fréquents, la pelvi-péritonite survient à la suite de métrite, de salpingite, d'ovarite La pelvi-péritonite puerpérale est due à l'infection, que la plaie soit la conséquence de l'accouchement ou de l'avortement. Dans l'un et l'autre cas, il y a résorption de produits septiques, débris de membranes, caillots putréfiés, rétention des liquides excrétés.

La pelvi-péritonite, dans ces conditions, peut être aiguë, subaiguë ou chronique; le processus aigu se conçoit facilement par l'infection, parfois aussi par le traumatisme amené par la main de l'accoucheur ou de la sage-femme ou par la négligence des malades qui ont abandonné à la nature un accouchement ou un avortement qui avait besoin d'une intervention active; les processus subaigu et chronique se développent par suite de la persistance de causes occasionnelles qui, si elles n'ont pas été capables de provoquer l'éclosion de la pelvi-péritonite, l'entretiennent à un faible degré d'intensité : c'est ainsi qu'agissent la fluxion menstruelle, le coït, la fatigue, qui, à des intervalles plus ou moins réguliers, exercent une action sur le péritoine pelvien enflammé.

En dehors de l'*état puerpéral*, la pelvi-péritonite manque, pour se produire, d'un réseau lymphatique richement développé; néanmoins les lymphatiques restés ou revenus à l'état normal sont encore susceptibles de s'enflammer et de propager leur inflammation jusqu'à la séreuse pelvienne.

La lymphangite peut être invoquée dans le cas du traumatisme avec plaie du canal génital. C'est ainsi que paraissent agir certaines opérations de gynécologie, telles que la dilatation du col avec l'éponge préparée ou la tige de laminaire, l'application défectueuse d'un pessaire, l'introduction de pessaires, de médicaments ou d'instruments dans la cavité utérine, l'extirpation de corps fibreux, de

polypes, par la voie vaginale, l'amputation du col allongé ou atteint de dégénérescence cancéreuse, les opérations faites dans le but de remédier à un prolapsus utérin, la douche vaginale sur un col ulcéré, la cautérisation de la muqueuse du col ou du corps. Cette lymphangite se produira d'autant plus facilement à la suite des causes précitées qu'il y aura un développement lymphatique plus considérable, par suite d'un processus antérieur de pelvi-péritonite.

Dans la *blennorrhagie* on peut invoquer le même mécanisme; de plus, on peut admettre que le pus blennorrhagique reflue dans certaines circonstances de la cavité du corps utérin vers les trompes et des trompes dans le péritoine pelvien; on a décrit aussi l'ovarite blennorrhagique, véritable orchite féminine, métastase de la blennorrhagie par suite du tranport du gonococcus de Neisser dans le sang et de sa localisation dans l'ovaire; de cet organe l'inflammation se propage au péritoine pelvien par contiguïté.

Certaines pelvi-péritonites consécutives à l'injection de liquides dans la cavité utérine ont été attribuées à la régurgitation du liquide par la trompe.

La *menstruation* a été considérée comme pouvant créer de toute pièce la pelvi-péritonite qui a reçu le nom de pelvi-péritonite menstruelle. Nous sommes loin de nier le fait, mais nous refusons d'admettre que la menstruation puisse produire la péritonite par la congestion vasculaire qu'elle amène dans les organes pelviens. Nous croyons que la menstruation peut se compliquer d'une régurgitation du sang menstruel par la trompe, ou de la rupture sanglante de la vésicule de de Graaf non fécondée dans le péritoine. Dans ces conditions, la quantité de sang épanché n'est pas assez considérable pour donner lieu à une hématocèle; le liquide peut être assez irritant ou septique pour provoquer un processus de pelvi-péritonite. Cependant nous pensons que, dans bien des cas où l'on accuse les irrégularités de la menstruation d'avoir produit la pelvi-péritonite, celle-ci peut bien avoir été antérieure aux troubles menstruels, et ceux-ci ne sont que symptomatiques de la pelvi-péritonite ou de la lésion qui a fait éclater la pelvi-péritonite.

Le *traumatisme* est considéré comme pouvant créer de toute pièce la pelvi-péritonite par la violence qu'il exerce.

Le *coït* a été accusé de pouvoir provoquer le développement de la pelvi-péritonite. Cela se conçoit aisément, s'il y a des lésions anciennes de pelvi-péritonite qui sont réveillées par une irritation nouvelle, par un véritable traumatisme utéro-vaginal, ou si, le péritoine pelvien étant intact, il existe une métrite due aux excès de coït. On comprendrait plus difficilement que la pelvi-péritonite se développât par le traumatisme simple du coït même pratiqué avec excès, en dehors de toutes lésions de l'utérus, du vagin, de la trompe ou des ovaires.

Les *tumeurs* des organes pelviens, utérus, ovaires, trompes, ligaments larges, tissu cellulaire pelvien, peuvent se compliquer de pelvi-péritonite; cela est bien connu pour les fibromes utérins, les kystes ovariques ou autres; les cancers de l'utérus, de la vessie et du rectum, se compliquent parfois de pelvi-péritonite simple, non cancéreuse.

Les inflammations simples ou suppurées de l'utérus, de la trompe, des ovaires, se compliquent de pelvi-péritonite par propagation.

Enfin la *tuberculose génitale*, avec localisation dans les organes pelviens, aboutit à un processus péritonitique qui peut rester localisé, ainsi que nous verrons plus loin, à l'article Péritonite tuberculeuse.

Le refroidissement et la constipation ont été, en dehors de toute cause connue,

considérés comme susceptibles de développer une inflammation de la séreuse pelvienne. Dans le cas de constipation, ce serait la face interne de l'intestin qui serait le siége de l'irritation qui se transmettrait jusqu'à la séreuse ; la présence dans les fèces de corps étrangers, anguleux, faciliterait l'inflammation de la muqueuse du rectum, point de départ de la pelvi-péritonite.

La *pelvi-cellulite* reste parfois localisée pendant toute son évolution ; l'inflammation va gagnant tout le tissu cellulaire sous-péritonéal depuis le pourtour du col utérin et la base du ligament large jusqu'au ligament de Poupart, et la fosse iliaque et même le tissu cellulaire péri-néphrétique ; elle respecte le péritoine qui recouvre les régions enflammées ; mais les cas ne sont pas rares où la pelvi-péritonite se surajoute à la pelvi-cellulite.

En dehors de l'état puerpéral le processus peut être aigu, subaigu ou chronique ; il est fréquemment *aigu* à la suite du traumatisme, de l'infection blennorrhagique, des excès de coït, des inflammations aiguës de l'utérus et de ses annexes, de la pelvi-cellulite ; des poussées aiguës se produisent dans le cas de pelvi-péritonite subaiguë ou chronique ; le processus *subaigu* paraît dépendre, ainsi que nous le verrons plus loin, de l'influence fâcheuse qu'exerce sur la séreuse pelvienne enflammée la congestion menstruelle. Sous l'action de ces congestions répétées, les néomembranes se vascularisent, s'épaississent et finissent par former un espace virtuel où pourra se faire un épanchement sanguin, variété d'hématocèle.

Le processus *chronique* appartient aux tumeurs pelviennes, aux fibro-myomes, aux kystes ovariques, aux néoplasmes de l'utérus, de ses annexes, du rectum et de la vessie.

VARIÉTÉS DE PELVI-PÉRITONITES. § I. PELVI-PÉRITONITES AIGUËS. A. *Pelvi-péritonite puerpérale.* ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Nous décrirons deux formes : la forme résolutive et la forme suppurée.

1° *Forme résolutive.* Les exsudats sont constitués par des fausses membranes fibrineuses et par une sérosité inflammatoire suceptible plus tard de résorption. Ils siégent tantôt sur un des points de l'excavation pelvienne, souvent sur le côté de l'utérus, tantôt ils englobent cet organe et remplissent toute l'excavation pelvienne. Dans le premier cas, ils ne tardent pas à former une tumeur limitée qui repousse l'utérus dans une direction opposée au siége de la tumeur ; dans le second cas, ils constituent une masse qui comprend l'utérus, ses annexes, l'intestin grêle et parfois une partie de l'épiploon. La résolution faite, grâce aux néomembranes organisées, l'exsudat séreux résorbé, l'exsudat fibrineux transformé par la désintégration granulo-graisseuse en poussière résorbable également, il ne reste plus du processus inflammatoire que des épaississements de la séreuse pelvienne, des adhérences fibreuses plus ou moins lâches unissant les différents organes entre eux. Le processus de résolution se termine au bout de deux à cinq semaines.

2° *Forme suppurée.* L'exsudat est purulent ; la limitation du processus péritonitique, l'enkystement des exsudats, constitue un véritable abcès, un abcès pelvien intra-péritonéal. Cette forme suppurée présente dans un premier stade les mêmes altérations que la forme résolutive, mais, après être devenue dure, la tumeur, loin de diminuer, augmente au contraire et devient molle, puis fluctuante, comme toute collection de pus : c'est le second stade de la maladie Alors l'abcès cherche à franchir ses limites : tantôt il s'ouvre dans la grande cavité péritonéale et provoque l'éclosion d'une péritonite suppurée aiguë géné-

ralisée; tantôt il use la paroi de la vessie, du rectum, de l'intestin grêle, ou d'un des culs-de-sac du vagin, en entraînant ainsi une cystite, une rectite ou une entérite glaireuse, un phlegmon pelvien extra-péritonéal.

L'évacuation du pus ne se fait pas par la paroi abdominale, à moins qu'il n'y ait association de la pelvi-péritonite et de la pelvi-cellulite; en effet le pus collecté dans l'excavation pelvienne ne peut fuser vers la fosse iliaque et l'aine, comme cela a lieu dans l'inflammation du tissu cellulaire pelvien; il reste soumis aux lois de la pesanteur : de là la fréquence de l'ouverture de la pelvi-péritonite suppurée par le vagin.

La collection une fois évacuée, l'orifice peut se refermer et le pus se reproduire pour s'évacuer plus tard; ou bien l'orifice de rupture reste ouvert et, l'écoulement se faisant bien, la cavité suppurante diminue progressivement et se comble d'un tissu de bourgeons charnus qui aboutit à la formation de tissu fibreux. Ce tissu de cicatrice est le reliquat de la pelvi-péritonite suppurée; il est plus ou moins étendu aux organes pelviens qui restent plus ou moins déplacés, déformés, comprimés et atrophiés.

Mais, si l'orifice de communication occupe un niveau plus élevé que le fond de la tumeur, ou bien si celle-ci est constituée par des loges multiples, communiquant ou non entre elles, on comprend que l'écoulement du pus soit intermittent et irrégulier et que, tandis que du pus a été rendu par le vagin, le rectum ou la vessie, il reste une tumeur qui diminue sans disparaître et qui ne disparaît que par suite d'une évacuation totale de l'exsudat purulent.

Symptomatologie. La pelvi-péritonite puerpérale débute dans les premiers jours qui suivent l'accouchement ou l'avortement, souvent en même temps que la lymphangite à laquelle elle est presque toujours liée; le frisson initial qui marque le début de la maladie peut être attribué à l'une aussi bien qu'à l'autre affection; si la lymphangite a précédé la pelvi-péritonite, dans le moment où l'inflammation de la séreuse s'ajoute à l'inflammation des vaisseaux lymphatiques, il se produit une recrudescence des symptômes fébriles, parfois un nouveau frisson, mais c'est l'apparition de la douleur qui est le symptôme propre à la lésion péritonéale. Cette douleur est spontanée, très-aiguë, très-superficielle; elle persiste malgré l'immobilité absolue de la malade, elle s'exagère par les changements de position, par la toux, les grandes respirations, elle est exaspérée par la pression; arrivée rapidement à son summum d'intensité, elle diminue vers le deuxième ou le troisième jour et a presque disparu après cinq, six, quelquefois huit ou dix jours de maladie; mais la pression peut encore l'éveiller à ce moment et même longtemps après.

L'inflammation aiguë du péritoine pelvien se traduit par une élévation de température qui peut atteindre et dépasser 39 et 40 degrés; le pouls est fréquent, petit, comme dans toute péritonite.

Le type de la fièvre est continu avec parallélisme du pouls et de la température pendant la période aiguë de la maladie; il existe une légère rémission matinale de un degré environ pour la température et de 8 à 10 pulsations pour le pouls.

Les symptômes généraux de l'état fébrile, malaise, lassitude, prostration des forces, maux de tête, agitation nocturne, insomnie, subdélire, ne font en général pas défaut.

La langue est saburrale, la soif intense, l'anorexie complète; des nausées, des vomituritions, des vomissements, tourmentent les malades et augmentent les

douleurs. Les vomissements sont constitués par des matières ingérées ou par du mucus incolore; la bile les colore rarement. Le hoquet manque et la constipation est la règle, contrairement à ce qui se passe dans la péritonite puerpérale généralisée où domine la diarrhée.

La vessie est rarement atteinte par la péritonite, aussi la miction se fait naturellement et on n'est pas obligé de pratiquer le cathétérisme. Il n'existe pas d'albuminurie.

Le ventre est météorisé et le météorisme est localisé à l'hypogastre. La douleur siége exclusivement dans cette même région et son maximum se trouve sur l'un des côtés ou sur les bords de l'utérus.

L'attitude de la malade est caractéristique; sa face exprime la souffrance; pâle au moment du frisson, elle s'anime à la période d'hyperthermie consécutive, et n'est que peu grippée. Le décubitus est semblable à celui de la péritonite généralisée; la malade est couchée sur le dos, immobile, les cuisses à demi fléchies.

La sécrétion lactée diminue peu en général et peut même suffire au nouveau-né; si elle dimiune trop sensiblement et si les seins se flétrissent, pendant l'évolution fébrile, on voit le lait reparaître après le retour de l'apyrexie et la mère peut de nouveau allaiter son enfant.

Les lochies diminuent et deviennent fétides au moment du développement de la pelvi-péritonite; la disparition de cette fétidité coïncide avec la sédation des symptômes graves.

Nous décrirons avec Siredey deux formes cliniques de la maladie: la forme résolutive et la forme suppurée.

1° *Forme résolutive.* Après une durée de 1 à 2 septenaires, la maladie diminue d'intensité. Cette diminution d'intensité indique l'atténuation du processus inflammatoire péritonéal et sa localisation à la séreuse pelvienne. Elle marque le début de la seconde période de la maladie, qui est caractérisé par l'apparition de la tumeur pelvienne. Cette seconde période n'est pas absolument nécessaire et peut faire complétement défaut; la maladie se termine alors par résolution rapide.

Caractère de la tumeur pelvienne. La température est tombée au-dessous de 39 degrés, la douleur a diminué et la malade peut remuer dans son lit; il y a une véritable détente de la maladie. Cependant les culs-de-sac, simplement empâtés et douloureux dans la première période de la maladie, s'indurent, deviennent moins profonds, s'effacent et finissent par être remplacés par une tumeur qui est juxtaposée à l'utérus, sans faire corps avec lui; elle est séparée de lui par un sillon qui établit la ligne de démarcation; la tumeur siége d'ordinaire en arrière et refoule l'utérus en avant; elle s'étend également à droite ou à gauche et embrasse le col comme un croissant. De volume variable, elle est tantôt constituée par une simple induration du diamètre du doigt à la partie moyenne et se terminant aux extrémités par des pointes effilées, recourbées comme les cornes du croissant (Siredey); tantôt elle est arrondie et atteint le volume d'un œuf, d'une orange, parfois elle peut remplir toute l'excavation. Elle déplace ou dévie l'utérus en différentes directions et plus ou moins suivant son siége et son volume; elle peut aussi faire basculer cet organe sur son axe, suivant qu'elle est située près du col ou près du fond utérin.

La consistance de la tumeur est molle d'abord, c'est de l'empâtement, elle devient insensiblement plus ferme et prend même parfois la dureté d'un corps fibreux.

La disparition progressive des culs-de-sac ou de l'un d'eux peut aboutir à la formation d'une saillie qui se confond avec celle du col; quand la tumeur péri-utérine plonge tout autour du col, celui-ci ne peut plus être reconnu qu'à son orifice.

La localisation de la tumeur d'un côté seulement étale le cul-de-sac de ce côté et rétrécit celui du côté opposé, par suite du refoulement de l'utérus par la tumeur.

L'utérus déplacé ou dévié a perdu sa mobilité par suite de son enclavement dans la masse qui remplit l'excavation pelvienne.

Dans les cas légers, la tumeur est peu considérable; elle peut même se borner à une simple induration de l'un des culs-de-sac; dans ces cas, la douleur et un certain degré de fixité de l'utérus indiquent suffisamment la pelvi-péritonite, mais celle-ci n'a pas franchi l'enceinte pelvienne et ne peut être constatée par la palpation abdominale. Mais, dans les cas ordinaires, celle-ci fournit des renseignements précieux. La tumeur dont il vient d'être question est formée à sa limite supérieure par l'utérus, les annexes, une portion de l'intestin et quelquefois une partie de l'épiploon, réunis et soudés ensemble par des fausses membranes. Au début, la tumeur n'est pas facilement circonscrite par la main qui palpe, mais, dans la période de déclin de la maladie, ses limites sont nettement tranchées. Elle occupe tantôt un des côtés de l'hypogastre, tantôt les deux côtés. Elle est assez irrégulière; on peut constater des bosselures, des dépressions, des inégalités, en même temps que des différences de sonorité et de consistance. Tantôt résistante et dure, tantôt molle et dépressible, elle peut être le siége d'une fine crépitation ou de frottements dus aux fausses membranes, ou encore de gargouillements dus au mélange des gaz et des liquides dans le segment de l'intestin compris dans la tumeur.

Au moment de la résolution, la tumeur hypogastrique diminue progressivement, la douleur abdominale disparaît, les culs-de-sac vaginaux deviennent souples et mous et cessent d'être douloureux; l'utérus redevient mobile; avec l'apyrexie l'appétit renaît et les forces reviennent. Le retour à l'état normal peut être obtenu au bout de deux à trois semaines; toute la maladie a duré de quinze à trente-cinq jours.

2° *Forme suppurée.* Après une évolution que la description des périodes d'augment et d'état de la forme résolutive reproduit fidèlement, la maladie, au lieu de tourner court au stade de résolution, subit un changement complet dont l'aboutissant est la formation d'un véritable abcès pelvi-péritonéal.

Au moment où apparaît la tumeur pelvienne, la fièvre, loin de tomber, et les symptômes généraux, loin de s'amender et de disparaître comme dans la forme résolutive, se maintiennent au même degré ou même augmentent encore; il se produit des frissons suivis de chaleur et de sueur, la céphalalgie reparaît, le visage s'anime et se colore, la langue devient plus sèche, la soif devient plus vive, et il se produit une diarrhée séreuse et fétide.

La tumeur augmente de volume, elle devient plus sensible au toucher et à la palpation; la malade accuse des lancées vives qui apparaissent spontanément. Ces douleurs s'irradient vers la vessie et le rectum.

La tumeur à ce moment devient moins dure et même peut présenter de la fluctuation; mais celle-ci n'est pas constante, en raison des tissus qui séparent, du doigt qui touche ou de la main qui palpe, la collection purulente.

Cette collection ne peut tarder à s'ouvrir une voie au dehors.

Tantôt la suppuration a traversé la séreuse, le tissu cellulo-pelvien et la paroi vaginale, et au moment où le cul-de-sac est perforé la malade en est avertie par l'écoulement hors des voies génitales d'un liquide abondant, s'échappant quelquefois à flots, quelquefois goutte à goutte et dans d'autres circonstances ressemblant à des flueurs blanches. Ce liquide exhale une odeur infecte; il est constitué par une sérosité purulente, mal liée, renfermant de petits grumeaux blanchâtres.

Quand le foyer est sur le point de s'ouvrir dans le rectum, les malades accusent une sensation de pesanteur et de compression du côté du ventre, du ténesme anal, et expulsent des matières muqueuses mêlées ou non à du sang et à des détritus épithéliaux; cette fausse dysenterie a été décrite par Nonat sous le nom d'entérite glaireuse; elle précède la perforation de l'intestin; quand celle-ci a lieu, les malades éprouvent un besoin impérieux d'aller à la garde-robe et ne tardent pas à évacuer une quantité variable de pus.

Que le pus cherche une voie en avant, du côté de la vessie, les malades ne tardent pas à éprouver du ténesme vésical, de la dysurie, et, quand la vessie est perforée, les urines deviennent purulentes et cette purulence arrive sans transition, sans que les urines aient été auparavant troubles, comme cela a lieu dans la cystite catarrhale.

L'ouverture de l'abcès peut être suivie de la disparition complète et définitive de la tumeur pelvienne; dans ce cas, la durée de l'écoulement ne dépasse pas quelques jours.

Mais si, pour une raison ou pour une autre, qu'il y ait une loge unique ou des loges multiples, les écoulements sont intermittents et se reproduisent à des intervalles irréguliers, ils peuvent être suivis d'une amélioration momentanée pouvant faire croire, chaque fois qu'elle se produit, à une guérison définitive; on constate cependant que cette amélioration n'est que passagère, parce que la tumeur persiste encore; du reste, bientôt on ne tarde pas à voir reparaître la fièvre et les douleurs, l'appétit se perd de nouveau et l'amaigrissement s'accuse chaque jour davantage; la peau se ride, devient terreuse; la face pâlit et prend une teinte jaunâtre, intermédiaire entre la couleur cireuse de l'anémie et la teinte feuille morte de la cachexie cancéreuse, que l'on peut considérer comme spéciale aux femmes qui présentent un foyer de suppuration intra-péritonéale (Siredey).

Si le pus finit par être évacué de nouveau, une amélioration rapide en résulte; la poche se rétrécit, les symptômes généraux s'amendent et la guérison finit par arriver après des mois ou même des années de souffrance.

Mais la mort peut être le terme de cette suppuration prolongée, et elle arrive tantôt par épuisement de la malade, par l'abondance même d'une suppuration intarissable, tantôt par suite de l'infection du contenu de l'abcès, tantôt, quand il y a communication avec l'intestin, par suite d'une entérite avec diarrhée incoercible, tantôt par suite de phlegmon du voisinage, phlegmon du creux ischio-rectal, phlegmon des diverses parties du tissu cellulaire sous-péritonéal.

Tantôt aussi les matières fécales pénètrent dans le foyer, d'où inflammation gangréneuse des plus graves et septicémie aiguë rapidement mortelle. Tantôt, s'il y a une perforation de la vessie et s'il s'est produit consécutivement une cystite, l'inflammation se propage aux uretères, au bassinet, au parenchyme rénal, et la malade succombe aux progrès d'une pyélo-néphrite.

Les malades condamnées à un repos prolongé au lit, vivant dans une atmo-

sphère vicieuse, tombent dans un état de misère physiologique, sont aptes à contracter la phthisie pulmonaire, et en effet on voit souvent cette dernière maladie venir mettre, après bien des péripéties, un terme aux souffrances des malheureuses qui, au moment de l'accouchement, avaient les poumons intacts.

La maladie dure en moyenne de quatre à six semaines dans les cas favorables ; la suppuration prolongée prolonge la maladie pendant plusieurs mois et même pendant des années.

Traitement. Le traitement médical de la pelvi-péritonite localisée sera celui que l'on dirige contre la péritonite puerpérale généralisée. Il réussira surtout dans les formes simples ; peut-être empêchera-t-il la maladie de se transformer en péritonite suppurée.

Celle-ci une fois déclarée, il importe d'intervenir chirurgicalement ; s'il se fait une ouverture spontanée de l'abcès pelvien, on attendra et, si l'évacuation se fait bien, on se contentera de l'expectation et de quelques lavages antiseptiques du vagin, du rectum ou de la vessie.

Si l'écoulement se fait mal, si les symptômes généraux persistent, ou si l'ouverture ne se fait pas spontanément, on traitera la collection purulente par la ponction simple, l'incision au bistouri et le drainage.

B. *Pelvi-péritonite blennorrhagique*. Non-seulement cette variété de pelvi-péritonite existe, mais encore elle est loin d'être rare. Soupçonnées par Hunter et Baumès, signalées par Vidal, Ricord, Cullerier, Tilt, West, Acton, Langston, Parker, Tyler, Smitts, de Méric, Mercier, Taylor, les complications péritonéales de la blennorrhagie chez la femme ne sont réellement connues que depuis les remarquables travaux de Bernutz et Goupil. Bernutz en rapporte 28 cas dans son *Traité de la pelvi-péritonite*. Nous pouvons ajouter foi à la statistique de cet observateur si consciencieux, tandis qu'il nous est difficile d'aller aussi loin que Nöggerathe, qui attribue toutes les inflammations du bassin des jeunes femmes aux blennorrhées uréthrales de leurs maris, blennorrhées guéries depuis de longues années.

Dans les rares autopsies de pelvi-péritonite blennorrhagique qui ont pu être pratiquées, on a observé presque constamment la continuité des lésions, du col de l'utérus à l'ovaire. L'ovarite isolée, décrite par Ricord, nous semble difficile à admettre. Pendant notre internat à l'hôpital de Lourcine, en 1869, nous avons recueilli dans le service de M. le professeur Fournier l'observation d'une malade âgée de 19 ans, entrée pour une vaginite compliquée d'un écoulement purulent du col, et qui succomba à une pelvi-péritonite. Il y avait du pus dans le petit bassin et des adhérences nombreuses entre la vessie, l'utérus, les ligaments larges et les anses intestinales voisines. Il y avait plusieurs petits abcès sur les parois de la trompe gauche et l'ovaire de ce côté, bien que de volume normal, était enveloppé de pus et de fausses membranes.

Par quel mécanisme se produit la pelvi-péritonite de la blennorrhagie ? Est-ce, comme le pensent Bernutz, Bandl, Diday, par la propagation de la vaginite blennorrhagique au col, à la muqueuse du corps utérin, aux trompes et à l'ovaire ?

Est-ce par une localisation spéciale de la blennorrhagie sur l'ovaire, sans inflammation préalable des organes qui mettent l'ovaire en rapport plus ou moins indirect avec le vagin ? N'est-ce pas plutôt une migration des micrococques de Neisser à travers les lymphatiques jusque dans le réseau sous-péritonéal qui s'enflamme et transmet son inflammation à la séreuse, véritable *lymphangite*

blennorrhagique? Il est difficile de trancher la question, et cependant, par analogie avec ce qui se passe et ce qui est démontré pour la péritonite puerpérale, nous penchons vers cette dernière hypothèse.

La première opinion a sans doute pour elle l'existence de la métrite interne, complication assez fréquente de la blennorrhagie; « quand la blennorrhagie, dit le savant médecin lyonnais, s'est étendue de proche en proche jusqu'au corps de l'utérus, l'inflammation peut donner lieu à la pelvi-péritonite, complication très-fréquente et singulièrement pénible. Localisée aux fosses iliaques ou gagnant tout le petit bassin, cette péritonite éveille des douleurs d'abord obtuses, puis très-vives, exaspérées par la pression, par les mouvements, par chaque retour des règles, passant quelquefois presque soudainement d'un côté à l'autre, s'accompagnant, comme la péritonite ordinaire, de frissons, de fièvre, de vomissements, de dépression des forces. Elle marche généralement vers la résolution, mais, si une imprudence — et quelles et combien ne menacent pas cette région et cet organe — vient entraver cette évolution favorable, une série de rechutes de plus en plus faciles à naître et lentes à se dissiper condamnent la malade à une impotence partielle. Et les adhérences diverses, les oblitérations des trompes, la stérilité, la dysménorrhée, qui en résultent, sont les suites toujours graves, parfois aussi impossibles à guérir qu'à prévenir, de ce qui, dans le principe, n'a été considéré et trop souvent traité que comme un simple échauffement (Diday, *Prat. des mal. vén.*, 1886).

Quant à la seconde hypothèse, elle peut être soutenue, mais quant à la démonstration, c'est autre chose.

La propagation par les lymphatiques au contraire peut très-bien se soutenir, que l'inflammation lymphatique parte du cul-de-sac ou du corps; de même que la lymphangite puerpérale peut aboutir à la pelvi-péritonite puerpérale, de même la lymphangite blennorrhagique aboutirait à la pelvi-péritonite blennorrhagique. Naturellement cette manière de voir demande à être confirmée, sinon par des autopsies, du moins par un examen clinique minutieux; la preuve serait faite, si on pouvait observer un cas de pelvi-péritonite avec lésion du col utérin, sans inflammation de la muqueuse du corps.

La pelvi-péritonite survient en général après le 4ᵉ ou le 5ᵉ septenaire de la blennorrhagie, rarement avant le 2ᵉ septenaire.

Elle se développe chez les femmes qui se fatiguent beaucoup, surtout chez celles qui, pendant la période aiguë, se livrent à un coït immodéré.

Traitement. Elle ne présente pas d'indication spéciale.

C. *Pelvi-péritonite traumatique.* Toute violence exercée sur l'utérus ou les autres parties de l'appareil génital constitue un traumatisme, qu'il y ait excès de coït, application brutale d'un spéculum ou d'un pessaire, cathétérisme utérin, administration d'une douche vaginale violente, etc.

Ces causes variées, qui aboutissent toutes au même effet, peuvent-elles produire la pelvi-péritonite chez une femme dont le péritoine pelvien est absolument intact?

Nous ne saurions l'affirmer, mais celui-ci peut être déjà enflammé par une autre cause; et de même que la simple fluxion cataméniale est souvent la cause d'une recrudescence d'inflammation pelvienne, de même le traumatisme peut réveiller une pelvi-péritonite ancienne, qu'il s'agisse d'un processus chronique ou subaigu, et la faire passer momentanément, mais presque subitement, à l'état aigu.

On reconnaît qu'il s'agit d'une pelvi-péritonite traumatique en voyant après l'action du traumatisme, et en dehors de toute autre cause, les symptômes aigus éclater avec plus ou moins de violence. Bernutz cite des observations qui paraissent se rapporter exclusivement à une cause traumatique. La maladie peut dans certains cas affecter une forme suraiguë, et se terminer rapidement par la mort; dans d'autres cas, l'inflammation se modère, puis se calme; il ne reste que quelques néomembranes de plus autour de l'utérus ou de ses annexes et la malade peut se considérer comme guérie. Mais alors, par suite de la présence de ces néomembranes, par suite aussi d'une certaine fixité de l'utérus, le coït cesse d'être une fonction normale. Traumatisme léger, quand il s'accomplit avec modération, il constitue, si le rapprochement des sexes déchaîne des passions violentes, un véritable danger pour les organes pelviens de la femme. Dans ces conditions, le col ne peut pas, en se déplaçant, se soustraire aux violences qui l'ébranlent; il est aussi immobile que le reste de l'utérus; c'est ainsi qu'il reçoit tout le choc et qu'il renvoie au péritoine déjà enflammé la violence telle qu'elle s'est exercée sur lui.

Le plus souvent la pelvi-péritonite reste adhésive; de nouveaux exsudats bientôt résorbés et remplacés par des néomembranes récentes s'ajoutent aux néomembranes anciennes, mais parfois il peut se développer un processus aigu qui aboutit à la suppuration.

Le *coït* donne à la pelvi-péritonite qu'il engendre et qu'il perpétue en la faisant passer de temps en temps à l'état aigu une physionomie spéciale. Les malades éprouvent dans le bas-ventre des douleurs qui s'exaspèrent pendant la marche ou à la suite de fatigues, de station debout ou de rapprochements sexuels. Ces symptômes doivent attirer l'attention de l'homme de l'art, qui devra rechercher si l'utérus est mobile et les culs-de-sac souples, ou bien si l'utérus est fixe, immobilisé en quelque sorte au milieu des culs-de-sac indurés, épaissis, plus ou moins douloureux. Quand les symptômes d'acuité déterminés par le coït se développent, ils sont les mêmes que ceux que nous avons décrits dans la pelvi-péritonite aiguë en général.

En résumant ce qui précède, nous voyons que tout traumatisme peut jouer un rôle dans le développement des inflammations de la séreuse pelvienne, mais que le coït joue le rôle principal et surtout dans ces formes de pelvi-péritonite adhésive à poussées aiguës multiples.

Aussi les auteurs ont-ils donné à cette forme le nom de pelvi-péritonite balistique, crapuleuse ou congressive.

Durée et pronostic. La durée de la pelvi-péritonite traumatique est la même que celle de toute pelvi-péritonite adhésive; le pronostic est généralement favorable, sauf dans certains cas de perforation de l'utérus où la maladie s'est terminée par la mort. Dans la péritonite congressive, le pronostic dépendra de la docilité des malades et de leur soumission à la règle qui prescrit la continence absolue.

Traitement. Même traitement que dans la pelvi-péritonite aiguë; outre le traitement médical, on exigera des malades le traitement causal, c'est-à-dire la suppression complète des relations sexuelles.

D. *Pelvi-péritonite menstruelle*. De même que nous admettons l'existence d'une pelvi-péritonite crapuleuse, congressive, due au coït, de même nous pouvons admettre celle de la pelvi-péritonite menstruelle. Celle-ci, disons-le tout de suite, n'est qu'une pelvi-péritonite ordinaire, ne se distinguant des

autres que par l'action néfaste que produit une fonction physiologique sur le péritoine pelvien enflammé.

La menstruation ne peut être bien mise en cause que si l'on voit l'inflammation se manifester une première fois ou s'exaspérer dans la suite, au moment d'une période cataméniale.

Voici en général ce qui se passe : à la suite d'un refroidissement, d'une émotion ou d'un traumatisme (examen au spéculum, cautérisation, coït) pendant l'époque menstruelle, la femme voit ses règles diminuer ou se supprimer; en même temps éclatent les symptômes d'une pelvi-péritonite aiguë, avec formation de la tumeur périutérine qui simule alors l'hématocèle. Dans ces cas, il s'agit bien d'une pelvi-péritonite, de phénomènes inflammatoires précédant la formation de l'épanchement. On peut se demander alors si la pelvi-péritonite a passé de la simple hyperémie menstruelle à la congestion inflammatoire de la séreuse pelvienne, ou bien si le refroidissement, l'impression morale ou le traumatisme, ne sont pas suivis immédiatement de l'écoulement dans le péritoine pelvien d'une quantité de sang trop faible pour constituer un hématocèle, suffisante cependant pour enflammer le revêtement séreux du petit bassin. La forme de la maladie peut être très-aiguë et aussi grave que la pelvi-péritonite puerpérale; généralement elle est moins aiguë, elle peut même être caractérisée par une double évolution, aiguë au moment des règles par recrudescence de l'inflammation, latente dans la période intermenstruelle par sédation des phénomènes aigus. Cette seconde évolution peut aboutir à la production d'une hématocèle secondaire, par suite de vascularisation des néomembranes, ainsi que nous le verrons quand nous parlerons de la pachypelvi-péritonite hémorrhagique.

Traitement. L'indication principale de la pelvi-péritonite menstruelle consiste dans le repos au lit, et la suppression des causes qui prédisposent aux poussées aiguës. Le traitement symptomatique sera du reste le même que dans les autres pelvi-péritonites aiguës.

§ II. Pelvi-péritonites subaiguës. A. *Simple*. Cette forme se rencontre à la suite de la puerpéralité, et en dehors de cet état. Elle est caractérisée par un exsudat séreux ou purulent; elle affecte une évolution prolongée, chronique, avec poussées aiguës plus ou moins nombreuses.

B. *Hémorrhagique*. La pelvi-péritonite peut, comme la méningite, comme la pleurésie, comme la péritonite elle-même, aboutir à la formation de néomembranes, et ces néomembranes très-vasculaires deviennent le siége de suffusions sanguines dans leur épaisseur et d'hémorrhagies à leur surface. Le sang, en s'épanchant dans la cavité enkystée de la pelvi-péritonite, forme un hématome intra-péritonéal, une hématocèle; en s'épanchant dans l'épaisseur des membranes, un hématome interstitiel.

Longtemps, sous l'influence des premières autopsies d'hématocèle, on a admis que celle-ci était toujours primitive, et que la péritonite était secondaire.

Cette opinion était exagérée et les cas ne sont pas rares où la pelvi-péritonite est primitive et l'hématocèle secondaire.

C'est Ferber (*Arch. der Heilkunde*, 1862) qui expose le premier cette manière de voir, mais en soutenant que l'hématocèle est toujours précédée de pelvi-péritonite. Virchow, moins exclusif (*Path. des tumeurs*, 1865), établit la possibilité de la pachypelvi-péritonite hémorrhagique, mais sa description, ainsi que l'établit Bernutz en 1880 et 1884, ne se rapporte qu'aux hématomes interstitiels. En France Bernutz, Courty, en Angleterre West (*Traité des mal. des femmes*,

1870), en Amérique et même en Allemagne, on s'en tient à la théorie de l'hématocèle primitive. En 1873, Fritsch ne l'admet que pour quelques cas seulement (*Die retro-uterine Hematocele*. Leipzig, 1873).

Cependant Cornil et Ranvier (*Manuel d'hist. path.*, 1876) admettent que la pelvi-péritonite hémorrhagique peut engendrer une variété d'hématocèle rétro-utérine, et J. Besnier établit que cette pelvi-péritonite est fréquente comparée aux autres causes de l'hématocèle.

Le remarquable mémoire que cet auteur a publié dans les *Annales de gynécologie* en 1877 a fait faire un grand pas à la question. Besnier relate une observation *princeps* où il a suivi pas à pas et jour par jour sa malade. Il a vu, à la suite d'un avortement au troisième mois de la grossesse, compliqué de rétention du placenta, se produire d'abord une métro-péritonite, puis il a assisté au développement d'une hématocèle suivie d'une ouverture spontanée de la collection sanguine et terminée au bout de quatre-vingts jours par la guérison.

Reprenant les observations de Bernutz, il a pensé que sur les 32 observations de cet auteur 21 fois l'hématocèle devait être rapportée à une pelvi-péritonite préexistante.

Et en effet, pour lui, il y a deux formes cliniques d'hématocèle : celles qui débutent brusquement au milieu d'une bonne santé et se compliquent d'une péritonite aiguë ou suraiguë rapidement mortelle, et celles qui, après un état de malaise antérieur, peuvent sans doute se développer brusquement, mais ont une marche bénigne et aboutissent ordinairement à la guérison.

Dans le premier cas, le sang s'épanche dans le péritoine et, ne rencontrant pas d'obstacle, amène une inflammation plus ou moins étendue de la séreuse; dans ce cas, l'absence d'adhérences fait la gravité de l'hématocèle. Dans le second cas, le sang s'épanche dans une cavité limitée par des adhérences préalablement établies. Ces adhérences non-seulement limitent l'épanchement, mais encore et surtout protégent la grande cavité péritonéale.

Le travail de J. Besnier a porté ses fruits. Bernutz (*Arch. de tocologie*, 1880), reprenant son étude sur l'hématocèle utérine, cherche à montrer la fréquence relative de la pachypelvi-péritonite hémorrhagique. Sans convenir que les 21 cas d'hématocèle de son premier travail, déclarés par Besnier d'origine péritonéale, rentrent dans ce premier groupe morbide, Bernutz cite 5 observations types qui, pour lui, prouvent d'une manière irréfutable que l'hématocèle peut être secondaire à une pachypelvi-péritonite.

Ce sont : 1° l'observation de Bouvyer et Blot (*Bull. de la Soc. anat.*, 1855) suivie d'autopsie; 2° et 3° deux observations personnelles recueillies en 1874 et en 1878; 4° l'observation princeps de J. Besnier; 5° une observation personnelle citée déjà dans sa clinique, et datant de 1856.

Bernutz pense que ces quelques faits autorisent aujourd'hui à dire que les hématocèles symptomatiques de pelvi-péritonite non-seulement ne sont pas exceptionnelles, mais qu'elles sont assez fréquentes et qu'elles paraîtront l'être plus encore, quand on cherchera à déterminer avec plus de soin qu'on ne l'a fait jusqu'ici si la production de l'hématocèle n'a pas été précédée d'un travail morbide plus ou moins fruste de la séreuse pelvienne.

Dans un travail plus récent (*Arch. de tocologie*, 1884 et 1885), Bernutz revient sur ce sujet et, dans cette étude sur le mécanisme de l'hématocèle utérine, il rapporte un nouveau cas d'hématocèle liée à la pachypelvi-péritonite qu'il a observé en 1881. Mais il montre que l'hématocèle due à la pachypelvi-péritonite

préexistante doit être distinguée de l'hématocèle qui se fait dans une cavité préalablement cloisonnée par une ancienne pelvi-péritonite sans formation néo-membraneuse, et par régurgitation du sang des trompes utérines. Dans ce dernier cas, non-seulement on ne trouve pas de néomembranes, mais de plus on constate, à l'autopsie, associée à un hématome préalablement cloisonné, la réplétion sanguine soit de deux trompes, soit d'un seul des oviductes. Cette disposition des trompes fait défaut dans la pachypelvi-péritonite hémorrhagique.

Étiologie et pathogénie. La pachypelvi-péritonite hémorrhagique offre à considérer trois éléments spéciaux : la pelvi-péritonite, la néo-membrane et l'hématocèle, et deux variétés tout à fait distinctes : l'hématome intra-péritonéal et l'hématome interstitiel.

La pelvi-péritonite peut être puerpérale, suite d'un avortement ou d'un accouchement antérieur; elle est plus fréquemment menstruelle, mais elle peut aussi être d'origine blennorrhagique, crapuleuse, traumatique, etc.

Celle-ci une fois produite, pourquoi devient-elle néomembraneuse?

C'est dans la marche subaiguë de la pelvi-péritonite qu'il faut chercher la cause qui suscite les néomembranes et leur vascularisation; c'est le retentissement, sur le péritoine pelvien enflammé, de tous les troubles fonctionnels si fréquents de l'appareil génital interne, qui entretient l'inflammation, greffe sur celle-ci de nouvelles inflammations presque journalières, et aboutit à la formation des néomembranes vasculaires.

Quant à l'hématome, il est consécutif tantôt à la pachypelvi-péritonite subaiguë et survient dans le cours, parfois même le décours de cette maladie. Ces hématocèles se forment rapidement et sont d'emblée volumineuses; à ce mécanisme doivent être rapportés les faits publiés par J. Besnier et Bernutz; ils ne rentrent pas dans la théorie de Virchow; tantôt et plus rarement l'hématome est consécutif à une pachypelvi-péritonite chronique hémorrhagipare, localisée à la paroi postérieure de l'utérus, à évolution lente, intermittente, à forme symptomatologique fruste, et par conséquent restée jusqu'à ce jour indéterminée, à constitution anatomique identique à celle des hématomes méningés symptomatiques de pachyméningite, qui est toute différente de la constitution anatomique qu'on observe dans l'hématocèle utérine, dans laquelle l'extravasation a pour siége la cavité péritonéale elle-même incrustée de néomembranes. Ces hématocèles se font dans l'épaisseur de la néo-membrane; ce sont des hématomes intra-néomembraneux; ils se forment lentement, sont peu volumineux ou n'atteignent un grand volume que longtemps après le développement de l'hématocèle; ils rentrent dans la théorie de Virchow; leur histoire clinique est complétement à faire.

Dans le premier cas, c'est-à-dire dans la pachypelvi-péritonite subaiguë, l'hémorrhagie, se faisant à la surface des néomembranes, est intra-péritonéale. Dans le second cas, c'est-à-dire dans la pachypelvi-péritonite chronique, l'hémorrhagie se fait entre les lamelles de la néomembrane; elle est interstitielle.

L'hématocèle a pour cause déterminante la menstruation. Elle se produit à une époque cataméniale, ainsi que cela ressort de la plupart des observations citées par Bernutz; si dans l'une d'elles cette détermination n'a pu être faite, c'est que la pelvi-péritonite était d'origine puerpérale et les règles étaient supprimées.

Quant à l'hématome de Virchow, son étiologie ni son histoire clinique ne sont

connues; il est cependant probable que les recrudescences hémorrhagiques se font aux époques menstruelles.

Anatomie pathologique. 1° *Pachypelvi-péritonite subaiguë.* La caractéristique de cette pachypelvi-péritonite hémorrhagique, c'est d'être bien enkystée. Les parois sont formées par des néomembranes plus ou moins épaisses; simples et minces, elles sont formées d'une seule couche; épaisses, elles sont constituées par des feuillets superposés, séparés par du sang épanché en petite quantité; le tissu embryonnaire qui les compose est infiltré de globules rouges. La surface des néomembranes est d'un brun noirâtre; le sang épanché a le même aspect et remplit l'espace compris entre les membranes d'enkystement. Le plus souvent l'hématocèle est rétro-utérine, mais on conçoit que son siége par rapport aux organes pelviens dépende de la disposition des adhérences créées par la pelvipéritonite. La tumeur sanguine présente des inégalités qui reflètent la disposition variable des parois d'enkystement, caractère qui distingue l'hématocèle de la pachypelvi-péritonite, de l'hématocèle primitive dans laquelle, l'épanchement sanguin se faisant librement dans le petit bassin, la tumeur est égale des deux côtés, du moins à son début; caractère qui peut toutefois la faire confondre avec l'hématocèle primitive qui se fait par régurgitation de sang par les trompes dans une cavité pelvienne cloisonnée préalablement par une ancienne pelvipéritonite simple, sans néomembranes.

Les trompes, ainsi que les autres organes pelviens, ne présentent pas de traces de lésions récentes.

On voit parfois coexister avec l'hématome des abcès pelviens cloisonnés comme lui, et qui sont liés à des processus aigus de pelvi-péritonite dans certaines loges où ne se trouvaient pas de néomembranes.

La poche qui contient l'hématocèle peut suppurer, mais alors le pus n'est pas pur, il existe à l'état de mélange avec le sang.

2° *Pachypelvi-péritonite chronique hémorrhagique de Virchow.* La séreuse rétro-utérine présente une série de plaques stratifiées, d'une vascularisation remarquable, qui se développent successivement et s'épaississent, en même temps que s'épanchent entre les lamelles qui les constituent des extravasations sanguines peu abondantes, mais qui se renouvellent fréquemment. Elles forment ainsi des kystes sanguins interstitiels aux néomembranes, qui finissent, en augmentant de volume, mais surtout de nombre, par remplir plus ou moins complétement la cavité pelvienne. Ces hématomes sont intra-néomembraneux au lieu d'être véritablement intra-péritonéaux, comme ceux qui résultent d'une pelvi-péritonite subaiguë.

Symptomatologie. 1° *Pachypelvi-péritonite subaiguë avec hématocèle intra-péritonéale.* La pachypelvi-péritonite hémorrhagique présente deux phases qui ont chacune leur symptomatologie propre.

§ I. Dans la phase péritonitique, le début peut être insidieux, et ressembler à celui de n'importe quelle affection abdominale; il peut même échapper plus ou moins au médecin et celui-ci ne voit d'abord que l'hématocèle à début brusque qu'il pourra prendre pour une hématocèle primitive.

Quand la pelvi-péritonite est manifeste, elle se traduit par ses symptômes ordinaires, et voici ce que l'on observe en semblable circonstance : les malades éprouvent, pendant un espace de temps qui peut durer en moyenne de quinze jours à un mois, parfois deux mois, parfois plus, des douleurs persistantes dans le bas-ventre; ces douleurs s'accompagnent de gêne dans la station, et pendant

la marche de fièvre plus ou moins vive, quelquefois de vomissements. Il existe des troubles de la menstruation; les règles se suppriment ou au contraire il y a des métrorrhagies.

Les malades ne sont pas arrêtées dans leurs occupations ou ne le sont que dans les premiers jours, et au moment des poussées inflammatoires. Aussi peuvent-elles vaquer à moitié aux soins du ménage.

Les accidents marchent par saccades, présentent des recrudescences jusqu'au jour où une aggravation plus sensible oblige les malades à faire venir l'homme de l'art ou à entrer à l'hôpital.

Si alors on procède à l'examen, on constate les seuls signes physiques de la pelvi péritonite et au toucher on trouve les culs-de-sac parfaitement libres. C'est que l'hématocèle n'est pas encore constituée.

§ II. Dans la seconde phase, l'hématocèle préparée, de longue main, par la pelvi-péritonite, se constitue rapidement, en se révélant par des symptômes qui effacent complétement ceux de la pelvi-péritonite. Néanmoins, malgré la véritable hémorrhagie interne qui se produit, il n'y a pas d'état syncopal, comme dans les cas d'hématocèle primitive; c'est que l'hémorrhagie est restreinte; le facies anémié, mais non exsangue, est plus ou moins grippé, ce qui résulte de la pelvi-péritonite subaiguë.

L'hématocèle débute par des douleurs abdominales vives, localisées surtout dans le bas-ventre qui est tendu, ballonné, très-sensible au moindre mouvement et à la moindre pression; la malade est obligée de garder le décubitus dorsal. malgré l'anxiété plus ou moins vive, les nausées, les régurgitations ou les vomissements auxquels elle est en proie; la constipation devient opiniâtre, il peut se produire tantôt du ténesme rectal, tantôt du ténesme vésical avec strangurie.

La région hypogastrique, dont l'exploration est plus ou moins difficile, est le siége d'une tumeur plus ou moins volumineuse suivant les cas, rénitente, mate à la percussion, qu'on sent émerger du bassin et qui fait corps avec la base de la tumeur. le plus souvent rétro-utérine, que fait constater le toucher vaginal et rectal.

Cette tumeur présente le plus ordinairement tous les caractères classiques assignés aux hématocèles rétro-utérines, que nous n'avons pas à rappeler ici; mais souvent aussi ces caractères ne sont pas absolument purs; la tumeur hypogastrique n'est pas exactement médiane, elle est plus ou moins latérale, elle peut être même anté-utérine; ces anomalies dans la configuration et le siége de l'hématome, qui peuvent varier dans chaque cas, sont le fait de la préexistence à l'hémorrhagie intra-pelvienne, des néomembranes qui cloisonnent plus ou moins complétement l'excavation pelvienne.

L'hématocèle se constitue pour ainsi dire en quelques heures; en tout cas elle ne met pas trois jours à se constituer, comme l'hématocèle primitive, ainsi que l'a établi Bernutz (art. Hématocèle du *Dict. de méd. et de chir. prat.*).

Elle forme une tumeur peu fluctuante, parfois même très-dure, ce qui est dû à l'épaisseur plus ou moins grande des néomembranes et à la tension de la cavité d'enkystement par le sang même resté fluide.

A l'inverse de ce qui se passe dans l'hématocèle primitive, surtout dans celle qui est due à la rupture d'une grossesse extra-utérine ou à l'atrésie du conduit utéro-tubaire, l'hématocèle de la pachypelvi péritonite peut s'accompagner de métrorrhagies. La malade a un écoulement sanguin par la vulve, elle peut même rendre des caillots.

Les jours qui suivent la formation de l'hématocèle, la température peut rester apyrétique, mais il peut y avoir de la fièvre et des sueurs, qui sont moins le fait de la production de l'hématocèle, que la conséquence d'autres processus inflammatoires se passant dans des loges voisines de la loge hématique et qui sont dus à des recrudescences de la pelvi-péritonite subaiguë elle-même. Il n'est pas rare, en effet, de voir se former des abcès pelviens enkystés qui peuvent plus tard se vider par le vagin ou le rectum absolument comme l'hématome lui-même. Dans quelques cas, l'hématome s'enflamme, suppure, et alors la poche ouverte laisse écouler un mélange de sang et de pus.

Le plus ordinairement l'hématocèle bien limitée et évoluant seule se termine par résolution : le sérum se résorbe le premier, la fibrine ensuite. Par le toucher vaginal et par la palpation hypogastrique, on peut constater la diminution progressive et la disparition totale de l'hématocèle.

2° *Pachypelvi-péritonite chronique, avec hématome interstitiel.* La marche de cette maladie est indéterminée ; cette lésion trouvée à l'autopsie est d'ailleurs une rareté pathologique. Comme elle procède par petites hémorrhagies dans l'épaisseur du feuillet de la néomembrane, elle est restée longtemps méconnue. Elle reste fruste, comme le fait remarquer Bernutz, tant que la tumeur hématique est peu considérable, mais, quand cette succession d'hémorrhagies aura constitué une tumeur notable, elle pourra présenter les mêmes caractères que l'hématocèle par pelvi-péritonite subaiguë ; il sera toujours facile de l'en différencier, par sa marche lente, chronique, et par l'augmentation progressive de la tumeur hématique.

PRONOSTIC. La mort peut survenir par la transformation de la poche hématique en cavité suppurante d'où accidents de septicémie ; elle peut aussi se rattacher à la suppuration d'autres loges pelviennes et dépendre, non plus de l'hématocèle, mais de la pelvi-péritonite.

La guérison est la règle, et l'affection a un caractère de bénignité sur lequel ont insisté J. Besnier et Bernutz.

TRAITEMENT. La pelvi-péritonite sera traitée par les moyens ordinaires. Quant à l'hématocèle, son enkystement, en limitant le volume de la tumeur et en l'empêchant d'agir sur le reste de la séreuse péritonéale, commande une thérapeutique peu active.

Il est cependant des cas où l'on sera tenu de faire la ponction ou l'incision de l'hématome, surtout s'il y a des accidents de compression, ou de septicémie, par suite de la suppuration de la poche hématique ou de poches voisines enflammées par une recrudescence du processus de pelvi-péritonite.

Parfois on verra la poche se vider d'elle-même par le rectum ou le vagin ; dans ces conditions on se bornera à faire de l'antisepsie.

§ III. PELVI-PÉRITONITES CHRONIQUES. A. *Simples*. Nous avons déjà indiqué ce qui se passe quand la pelvipéritonite aiguë passe à l'état chronique. Nous ne voulons décrire ici que la forme de pelvi-péritonite chronique d'emblée.

Ses lésions sont connues et nous n'y insisterons pas ; sa *symptomatologie* mérite une mention spéciale, en raison même de la marche insidieuse de la maladie.

Dans une *première* phase, les malades se plaignent de douleurs dans les reins, dans le bas-ventre, de pesanteur pelvienne, d'élancements pendant ou après la marche et la station debout prolongée ; elles ont un flux leucorrhéique, de petites pertes sanguines, des écoulements purulents et des troubles de la mens-

truation; tantôt l'époque cataméniale s'accompagne de phénomènes douloureux locaux et d'un état nerveux général, tantôt les règles avancent, tantôt elles retardent, tantôt le sang coule abondamment, tantôt au contraire l'écoulement est notablement diminué. Que diagnostiquer en présence de ces symptômes? Tout, sauf la pelvi-péritonite, tant qu'on n'en constatera pas les signes physiques du côté de l'utérus et de ses annexes.

Dans une *seconde* phase, le toucher fera reconnaître une induration péri-utérine, se présentant tantôt sous la forme d'une noisette, d'un œuf, d'une orange, tantôt sous celle d'un croissant (Siredey) entourant plus ou mois complétement le col. Peu à peu la tumeur grandira et deviendra même perceptible à la palpation de l'abdomen. L'utérus sera alors fixe et maintenu immobile par les néoformations membraneuses et les exsudats.

Dans les cas types, on pourra observer ces deux stades de la maladie, auxquels succédera un *troisième* stade qui, suivant les cas, conduira à la résolution complète ou à la persistance de lésions avec leur conséquence.

Mais le plus souvent l'évolution chronique sera modifiée par l'apparition de poussées plus ou moins aiguës dues à des causes variées, crises passagères qui auront les allures de la pelvi-péritonite aiguë et qui, ainsi que cette dernière, pourront se terminer par résolution ou par suppuration.

B. *Hémorrhagiques*. Cette variété a été étudiée avec la pachypelvi-péritonite subaiguë sous le nom de pachypelvi-péritonite chronique avec hématome (de Virchow). Nous renvoyons à cette description.

C. *Consécutive aux tumeurs pelviennes*. Les tumeurs pelviennes sous-péritonéales sollicitent, par les modifications dont elles sont le siége, dans le cours de leur évolution, des inflammations du feuillet péritonéal qui les recouvre; l'inflammation peut être aiguë et même accompagnée de suppuration; le plus souvent cependant l'inflammation est chronique; elle se borne parfois à un simple épaississement de la séreuse qui constitue le revêtement de la tumeur; parfois l'irritation s'étend à une plus ou moins grande partie de la séreuse du petit bassin et donne lieu à la formation de fausses membranes rapidement organisées, d'adhérences entre l'utérus et ses annexes d'une part, et la paroi pelvienne ou les organes voisins, vessie et intestin, d'autre part.

Ces pelvi-péritonites sont surtout connues du chirurgien, pour qui elles sont une source de difficultés lors de l'extirpation des tumeurs, kystes ovariques, tumeurs fibreuses de l'utérus, etc. En effet, pour enlever ces tumeurs il faut sectionner les adhérences constituées par des brides souvent très-vasculaires, d'où des hémorrhagies pendant ou après l'opération; ces brides peuvent être aussi ou très-épaisses, ou très-étendues, d'où difficultés dans l'isolement de la tumeur qu'il s'agit d'extirper.

Sur cette variété de pelvi-péritonite peuvent également se greffer des poussées aiguës, qui, ou bien étendent le champ du processus inflammatoire, ou bien ajoutent aux néomembranes anciennes de nouvelles néomembranes.

Le cancer de la vessie, celui du rectum, les rétrécissements de cet organe, peuvent également donner lieu à la pelvi-péritonite chronique.

D. *Pelvi-péritonite tuberculeuse*. Nous renvoyons le lecteur à l'article *Péritonite tuberculeuse*.

IV. Péritonites spécifiques. Nous désignons, sous ce nom, les inflammations péritonéales qui sont caractérisées par la présence, dans l'épaisseur de la séreuse, de produits distincts de l'inflammation; tels sont les produits tuber-

culeux, cancéreux, syphilitiques; les lésions inflammamatoires qui les accompagnent sont d'ailleurs les mêmes que dans l'inflammation simple : associées aux produits spécifiques, elles donnent au processus anatomo-pathologique des caractères particuliers; l'évolution clinique subit ainsi des modifications qui justifient la description de ces maladies péritonéales dans un chapitre spécial.

1° Péritonite tuberculeuse. La péritonite tuberculeuse est une inflammation spécifique, conséquence de l'évolution du bacille tuberculeux qui a élu domicile sur la séreuse péritonéale; elle se distingue de la tuberculose péritonéale, maladie caractérisée par des nodules tuberculeux, sans inflammation concomitante de la séreuse, nodules tuberculeux isolés ou agglomérés, survenant dans le cours d'une tuberculose généralisée ou d'une tuberculose locale par propagation.

Historique. En 1817, Johson montra la fréquence de la péritonite tuberculeuse; Louis alla plus loin et soutint que toute péritonite chronique était tuberculeuse; Grisolle traça magistralement les principaux traits du tableau clinique de la maladie; depuis, de nombreux travaux ont paru sur cette question. Nous citerons les thèses de Hémey, de Tapret, de Delpeuch, de Trabaud (1866 à 1885). Mais la description complète de la maladie restait à faire; on n'avait pas mis assez en lumière la raison de la curabilité de certaines formes de péritonite tuberculeuse, curabilité parfaitement démontrée par trois observations, l'une de Grisolle, l'autre de Bernheim (*Leçons de clin. méd.*, 1877), la troisième de Spencer Wells, dont la malade subit la laparotomie, par suite d'une erreur de diagnostic. Nous croyons que la thèse fort remarquable de Boulland (Paris, 1885) satisfait à ce *desideratum;* en effet cet auteur divise les observations qu'il a recueillies en trois groupes, d'après lesquels il établit trois formes de péritonite tuberculeuse : la forme aiguë miliaire, la forme chronique ulcéreuse, la forme chronique fibreuse curable. Cette manière d'envisager la péritonite tuberculeuse permet de comprendre la possibilité de la guérison de cette redoutable maladie.

Étiologie générale. *Causes prédisposantes.* Il n'y a pas de causes prédisposantes capables de favoriser le développement du bacille de Koch sur la séreuse péritonéale. Parmi les conditions spéciales qui ont été considérées comme agissant à la manière de causes prédisposantes citons l'âge et le sexe. On admet que la péritonite est surtout fréquente avant l'âge de vingt ans, chez les enfants et les adolescents, ainsi que dans le sexe féminin.

La statistique suivante, qui comprend celle de Bristowe, de Hilton Fagge et de Lebert, tend à prouver que cette maladie est également fréquente de dix à cinquante ans :

De 1 à 10 ans	18 cas.
10 à 20 ans	29 —
20 à 30 ans	29 —
30 à 40 ans	28 —
40 à 50 ans	24 —
50 à 60 ans	7 —
	135 cas.

D'après Rilliet et Barthez, la maladie est rare au-dessous de quatre ans; elle est exceptionnelle chez le vieillard; cependant elle peut être observée aux âges extrêmes de la vie, ainsi que le montre notre statistique.

Lebert et Kaulich ont réuni un certain nombre de faits d'où il résulte que la péritonite tuberculeuse est aussi fréquente chez l'homme que chez la femme.

Quant à l'hérédité, rarement on relève des antécédents héréditaires tuberculeux (Clément). Ce fait est en accord avec l'observation journalière et avec l'assertion de Grisolle qui affirme que presque toujours la péritonite tuberculeuse survient primitivement, au milieu d'un parfait état de santé.

On ne trouve pas souvent la syphilis, les fièvres intermittentes, l'alcoolisme, parmi les antécédents des malades, bien que ce soient des causes non douteuses de tuberculisation.

Il est exceptionnel de voir la péritonite tuberculeuse survenir chez des malades qui ont souffert de rhumatisme articulaire aigü, qui ont des lésions valvulaires d'origine rhumatismale (cas de Leudet, Chambard, Brault, Lebert, Delpeuch), de lithiase biliaire (cas de Murchison, d'Avezon), de mal de Bright (cas de Viallet, Albanus, Kaulich, Merklen), d'intoxication saturnine.

2° *Causes déterminantes.* La misère, le surmenage, la privation d'air et de soleil, l'alimentation insuffisante, l'encombrement et l'acclimatement sont des conditions de milieu qui priment toutes les autres. Elles affaiblissent l'organisme et en font un terrain favorable à la culture des bacilles.

Comme la péritonite tuberculeuse est fréquente (Collin et Vallin) chez les jeunes soldats, on s'est demandé s'il n'existait pas chez les militaires des causes énergiques et spéciales d'infection tuberculeuse du côté de la cavité abdominale. Les soldats arrivent au corps forts et vigoureux; ils ont victorieusement subi l'épreuve du conseil de révision et des visites médicales; une ou deux années se passent; cependant leurs poumons restent indemnes, ils deviennent tuberculeux du péritoine. Trabaud (thèse, 1885) croit que cette péritonite tuberculeuse est la conséquence de l'introduction dans l'organisme des bacilles tuberculeux et de leur absorption par l'intestin malade; l'encombrement, l'habitation en commun, amènent, par la production considérable de germes, de miasmes qui s'éliminent par la voie intestinale, delà des troubles intestinaux, et surtout de la diarrhée; la nostalgie supprime l'appétit et provoque une atonie de l'intestin. la ceinture, en irritant la paroi de l'abdomen, agit comme un traumatisme sur la séreuse péritonéale; d'autres traumatismes retentissent de la même façon sur le péritoine. L'alimentation est alors le véhicule de l'agent infectieux (lait et viande de vaches tuberculeuses). Comme le suc gastrique détruit par son acidité le bacille de Koch (G. Sée), il faut pour que la péritonite éclate : 1° que le bacille tuberculeux échappe à l'action du suc gastrique (état caséeux, morceaux trop volumineux, viscères particulièrement graisseux); 2° que l'acidité du suc gastrique ait disparu, comme cela peut arriver dans la dyspepsie; 3° que l'intestin ait perdu sa résistance normale par un état de trouble de ses diverses sécrétions.

Les bacilles sont absorbés par les lymphatiques : ce mode d'infection est admis et prouvé par Cornil et Ranvier, qui ont trouvé les bacilles de la tuberculose, dans la structure des granulations péritonéales, dans les vaisseaux et ganglions lymphatiques.

De plus, la chute dans le péritoine, par rupture, de produits tuberculeux développés dans son voisinage, provoque la péritonite tuberculeuse en y semant des éléments de granulation (Guéneau de Mussy), des baciles de Koch, dirons-nous aujourd'hui.

Enfin, même en l'absence de foyers tuberculeux, nous ne disons pas de foyers bacillaires, certaines causes occasionnelles telles que le traumatisme de l'abdomen, la présence d'une hernie inguinale, d'un kyste hydatique du foie, d'un kyste de l'ovaire (Ch. Périer), l'alcoolisme avec ou sans cirrhose atrophique du

foie, en provoquant une irritation péritonéale, appellent, pour ainsi dire, le bacille de la tuberculose sur la séreuse abdominale, de même qu'une chute sur le genou, en provoquant une arthrite simple de cette région, y appelle les mêmes bacilles, chez les sujets prédisposés par hérédité ou accidentellement, d'où arthrite fongueuse ou tuberculeuse, tumeur blanche du genou.

Quant à la tuberculose du tube digestif et en particulier à l'entérite tuberculeuse, aucune observation ne démontre son rôle dans le développement de la péritonite tuberculeuse, quoi qu'en aient dit Broussais, Cruveilhier, Guéneau de Mussy.

Sans doute, et c'est ce qui a fait l'erreur, il existe des autopsies où l'on trouve réunies les deux lésions; mais, si on y regarde de près, et surtout si on tient compte de la marche clinique de la maladie, on constate que les lésions de l'intestin sont postérieures à celles de la péritonite tuberculeuse.

Du reste, sur 34 cas de péritonite tuberculeuse réunis par Louis, Andral, Albanus, Kaulich, Delpeuch, 8 fois seulement on a noté les ulcérations tuberculeuses de l'intestin, c'est-à-dire 1 fois sur 4.

Il résulte d'une statistique de Bristowe que de tous les organes de l'économie le poumon et l'intestin sont ceux dont la tuberculisation se complique le moins souvent de tuberculose péritonéale.

La seule lésion qu'on puisse attribuer à l'entérite tuberculeuse est la suivante: quelques granulations miliaires au niveau d'une ulcération qu'on voit par transparence, des vaisseaux lymphatiques dilatés en forme de cordons noueux rayonnant autour de ces granulations et aboutissant à des ganglions mésentériques dégénérés, quelquefois de minces brides celluleuses ou fibrineuses unissant l'anse malade à une anse voisine. Voilà ce que l'on trouve à l'ouverture d'un nombre considérable de corps; mais jamais on ne saisit le passage de cette tuberculose circonscrite à la péritonite généralisée; les formes intermédiaires n'existent pas. Ces lésions, sans grande valeur clinique ou pronostique, ont été reproduites dans notre thèse d'agrégation. Nous croyons avoir, dans ce travail, mis à sa vraie place l'entérite tuberculeuse, en la montrant ajoutée à la phthisie pulmonaire, comme greffée sur elle, sans individualité, sans histoire particulière possible (*voy.* Spillmann, thèse d'agrég., 1878, *Tuberc. du tube digestif*).

Il en est de même de la tuberculose génitale. L'aphorisme devenu classique de Brouardel : « Le péritoine est le véritable réactif de l'état pathologique des organes génitaux », tendrait à faire de la péritonite tuberculeuse une affection spéciale à la femme. Et d'abord, de l'aveu même de l'auteur, la tuberculisation des organes génitaux produit plus souvent des inflammations banales, adhésives, séreuses et même purulentes du péritoine, et d'autre part la péritonite tuberculeuse se développe sans que les organes génitaux soient atteints (Brouardel). Enfin leur coexistence même constatée à l'autopsie ne prouve pas la subordination des deux lésions; les lésions péritonéales ne sont pas nécessairement postérieures en date aux lésions génitales; cela fût-il, elles n'en seraient pas nécessairement l'effet.

Quant aux lésions pleurales tuberculeuses, leur association avec la tuberculisation du péritoine ne fait de doute pour personne, mais elles sont plus souvent effet que cause de la péritonite tuberculeuse. Blanc (thèse de Lyon, 1882), sur 10 observations de péritonite tuberculeuse avec pleurésie, relate 6 cas de péritonite primitive avec pleurésie consécutive et 4 cas de lésions pleurales propagées ultérieurement au péritoine.

La péritonite tuberculeuse peut être aussi le résultat de la transformation d'une péritonite chronique simple, par suite du développement de granulations et de bacilles tuberculeux au milieu des produits de la péritonite primitivement non tuberculeuse. Dans ce cas, le bacille n'est plus l'élément pathogène de la péritonite; il n'arrive qu'en second lieu, sur un terrain favorable à son développement; on peut admettre que dans ce cas le bacille sort du vaisseau sanguin par diapédèse. De cette manière, ou bien le malade n'était pas tuberculeux au moment où il a eu sa péritonite chronique, et l'infection tuberculeuse n'a eu lieu qu'après le développement de l'inflammation péritonéale, ou bien le malade était tuberculeux; le bacille de Koch était dans son sang; atteint de péritonite chronique non tuberculeuse, le malade a eu un véritable exode des bacilles du sang dans les produits de l'inflammation simple du péritoine. Cette inflammation non spécifique s'est transformée en inflammation spécifique. Un malade de Grisolle mourait tuberculeux avec une péritonite chronique; au milieu des exsudats on ne trouva pas la moindre granulation. Bernheim cite des cas semblables. Si la mort n'était pas survenue si rapidement, peut-être les granulations tuberculeuses eussent-elles eu le temps de faire leur apparition au milieu des exsudats de l'inflammation simple.

Division. Nous diviserons l'étude de la péritonite tuberculeuse en cinq chapitres :

1° Péritonite par tuberculose miliaire aiguë; 2° péritonite par tuberculose ulcéreuse; 3° péritonite par tuberculose fibreuse; 4° pelvi-péritonite tuberculeuse; 5° tuberculose péritonéo-pleurale.

1° Péritonite par tuberculose miliaire aiguë. Étiologie. Cette forme de tuberculose évolue de préférence chez des hommes robustes et sans antécédents héréditaires. Mais, comme elle survient surtout entre trente-cinq et cinquante ans, elle a plus de chances de rencontrer un organisme déjà envahi par quelque diathèse; beaucoup de sujets comptent, dans leurs antécédents, l'alcoolisme, quelques-uns aussi le rhumatisme. Ces diathèses, qui facilitent l'entrée de la tuberculose, facilitent aussi son développement et conduisent plus sûrement le malade à une terminaison fatale. Chez beaucoup de sujets la phthisie pulmonaire ou quelque autre tuberculose chronique existe déjà. Les causes de dépression favorisent le développement des granulations péritonéales. La grossesse, loin de favoriser cette maladie, semble l'enrayer, mais après l'accouchement la granulie éclate souvent plus redoutable et se localise plus particulièrement sur le péritoine.

La menstruation a une influence déplorable sur la péritonite tuberculeuse, qui s'aggrave à chaque nouvelle époque. Il est possible que la disparition d'un épanchement ascitique chargé de bacilles de la tuberculose puisse faire éclater la tuberculose aiguë. C'est ainsi que s'expliqueraient les cas où l'on trouve associées aux lésions tuberculeuses anciennes des granulations grises disséminées sur toute la séreuse abdominale.

Anatomie pathologique. Chez les sujets qui ont succombé à la tuberculose miliaire on trouve dans le péritoine un liquide citrin, un peu verdâtre, parfois sanguin, rarement séro-purulent. Ce liquide est assez abondant et peut atteindre 8 litres; il est albumineux et contient de la fibrine; la cavité péritonéale n'est pas cloisonnée; le péritoine est parsemé de granulations tuberculeuses qui sont superficielles et semblent siéger sur l'épithélium (Colberg, Rindfleisch); elles sont toutes au premier degré de leur évolution; elles sont transparentes ou légè-

rement blanchâtres; elles résistent sous le doigt et donnent la sensation de grains de semoule. La séreuse qu'elles recouvrent peut avoir gardé sa coloration normale et ne pas être enflammée, mais le plus souvent elle présente des lésions inflammatoires; elle offre une coloration rouge uniforme ou plus accentuée et comme ecchymotique autour des tubercules confluents. Quelquefois elle prend des teintes violacées, brunâtres. La surface de la séreuse est un peu poisseuse, ce qui fait adhérer légèrement entre eux les organes qu'elle entoure. Enfin, à une période plus avancée, elle se recouvre d'une couche fibrineuse mince et transparente qui peut se détacher facilement et entraîner parfois avec elle les tubercules, sans que ceux-ci laissent de traces sur la séreuse (Cornil et Ranvier). La phlegmasie détermine aussi, dans quelques cas, des granulations inflammatoires. Les lésions des ganglions sont habituellement moins avancées que celles de la séreuse : il peut y avoir seulement un peu de congestion sans tubercules. La coexistence de la tuberculose miliaire des plèvres et du péritoine est assez fréquente. Cette association a été observée deux fois sur 12 observations de tuberculose miliaire plus ou moins généralisée réunies par Boulland (thèse de Paris, 1885).

SYMPTOMATOLOGIE. 1° *Forme généralisée.* La maladie débute par les symptômes généraux de la tuberculose aiguë : les malades se plaignent de malaise ; ils sont tristes, préoccupés; ils accusent de la céphalalgie, des vertiges, de l'anorexie, de la constipation; la température s'élève; le tracé thermique présente un rhythme irrégulier et le pouls devient fréquent. La surface cutanée est atteinte d'hyperesthésie, surtout au niveau des articulations du membre inférieur. Les malades maigrissent rapidement. Viennent ensuite les localisations dans les autres organes; quand la maladie atteint le péritoine, l'abdomen devient sensible à la pression; il se rétracte d'abord, puis il augmente de volume par suite du météorisme et de l'épanchement ascitique; celui-ci est de quantité moyenne; il peut se résorber et alors on perçoit quelques frottements péritonéaux.

Mais les symptômes généraux vont en s'aggravant de plus en plus et la mort survient au bout d'un mois.

L'état typhoïde, s'il existe, masque d'ordinaire les manifestations locales, ce qui rend le diagnostic obscur et peut faire croire à une dothiénentérie, d'autant plus qu'il peut se produire des épistaxis, des entérorrhagies, de la diarrhée, des taches rosées lenticulaires et une courbe de température qui peut présenter une grande analogie avec celle de la fièvre continue. Au déclin de la maladie il survient parfois des eschares au sacrum, de la *phlegmatia alba dolens*, du muguet; les malades succombent dans le coma (Boulland).

2° *Forme localisée.* La forme localisée de la tuberculose aiguë du péritoine est précédée des mêmes phénomènes généraux, mais bientôt ceux-ci ne jouent plus qu'un rôle secondaire relativement aux symptômes locaux. Le ventre est extrêmement sensible, surtout dans les hypochondres, et le météorisme est très marqué. La fièvre oscille, pendant tout le cours de la maladie, entre 38 et 39 degrés; le pouls est petit, fréquent, la face est grippée. Il y a aussi des vomissements alimentaires, bilieux, et de la constipation. Puis l'ascite survient et par son abondance détermine assez souvent des compressions veineuses qui produisent à leur tour de l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

Il existe en même temps des symptômes dus à une localisation dans les plèvres.

Il n'existe pas de lésion pulmonaire tuberculeuse préexistante.

Pronostic. La mort survient par une poussée suraiguë qui détermine une exagération de tous les symptômes locaux, surtout des douleurs; l'épanchement peut devenir hémorrhagique; la durée maxima est d'un mois.

La guérison peut se produire; la maladie dure alors plus d'un mois: il se forme un travail de cicatrisation qui est précédé d'une rémission de la fièvre, de la résorption du liquide ascitique, de l'amélioration de l'état général; la tuberculose aiguë se transforme alors en tuberculose fibreuse; la maladie procède parfois par poussées successives.

Il n'est pas besoin d'ajouter que la terminaison par la mort est de beaucoup plus fréquente que la terminaison par la tuberculose fibreuse.

Diagnostic. La péritonite tuberculeuse à forme aiguë peut faire croire tantôt à une ascite aiguë fébrile, tantôt à une péritonite aiguë, tantôt à une fièvre typhoïde, tantôt à une carcinose aiguë du péritoine. On évitera l'erreur en se rappelant que l'épanchement de l'*ascite aiguë* est formé très-rapidement, qu'il n'existe pas de prodromes aussi longs que ceux qui précèdent la granulie péritonéale, que la guérison est la règle dans l'ascite aiguë, l'exception dans la péritonite tuberculeuse aiguë. La *péritonite aiguë simple* débute aussi rapidement et marche de même. Il n'en est plus ainsi de la *fièvre typhoïde*, dont le début et la marche peuvent être empruntés par la péritonite tuberculeuse aiguë (Heurtault). On a même vu des malades qui paraissaient avoir eu une fièvre typhoïde et chez lesquels se développaient ensuite des symptômes abdominaux avec ascite abondante au moment de la convalescence (Biat). Dans ce cas, la pleurésie complique fréquemment la péritonite, la précède même quelquefois, tandis qu'elle est, par tous les observateurs, citée comme une complication des plus rares de la fièvre typhoïde. Le *cancer miliaire aigu* disséminé du péritoine, surtout quand il ne présente pas de tumeurs perceptibles, donne lieu à des symptômes qui ont l'analogie la plus frappante avec la péritonite tuberculeuse aiguë; il est vrai que sa marche est plus rapide (Pietrina) et que la mort arrive rapidement précédée de symptômes cérébraux, puis de coma.

Traitement. Le traitement de la péritonite tuberculeuse miliaire aiguë doit s'adresser tout d'abord à l'état général; on prescrira le repos absolu, on fera prendre aux malades des aliments liquides; dès qu'une accalmie surviendra dans les phénomènes aigus, on rendra cette nourriture plus substantielle, en y ajoutant de la poudre de viande.

Contre les phénomènes inflammatoires, on emploiera les sangsues au nombre de 10 à 15, *loco dolenti*, les ventouses sèches, les pointes de feu, le collodion ou mieux encore la vessie de glace; contre la douleur, les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine. Bucquoy conseille l'association du calomel à l'opium: calomel 20 centigrammes, opium 10 centigrammes, à prendre chaque jour en 4 ou 5 doses.

L'ascite sera respectée, car si elle venait à disparaître, il y aurait à craindre une poussée de tuberculose aiguë, comme cela a été observé par Potain à la suite de thoracentèse; on ne fera donc la paracentèse qu'en cas de nécessité s'il y a dyspnée par refoulement considérable du diaphragme.

2° Péritonite par tuberculose ulcéreuse. Étiologie. L'alcoolisme, l'acclimatement et le froid ont une influence funeste sur cette forme de péritonite tuberculeuse; on a accusé aussi les médications débilitantes employées pour

combattre les poussées aiguës de la tuberculose ou pour faciliter la résorption des épanchements, purgatifs, sudorifiques, vésicatoires permanents.

Parfois elle se développe à la suite d'une ulcération tuberculeuse de l'intestin qui se propage jusqu'au péritoine; néanmoins ce mode de développement est rare et généralement l'entéropéritonite tuberculeuse est localisée.

Anatomie pathologique. Dans la forme miliaire les lésions sont surtout étendues en surface; dans celle-ci, elles sont caractérisées par leur profondeur. Les tubercules, au lieu d'être transparents, blanchâtres, résistants, sont opaques, jaunâtres, friables. Ils forment souvent des amas caséeux, de consistance molle. La séreuse est recouverte de fausses membranes peu résistantes, épaisses, d'un blanc jaune ou grisâtre et infiltrées de tubercules. Les épanchements sont presque toujours purulents, parfois chyliformes. On les a trouvés quelquefois brunâtres, formés par un mélange de pus et de sang, de couleur chocolat. Ces lésions donnent à la cavité péritonéale un aspect cloisonné. Elles peuvent être précédées de quelques phénomènes inflammatoires peu intenses; d'autres fois elles se greffent sur la tuberculose fibreuse dont elles détruisent le travail cicatriciel. Dans les loges on trouve des liquides d'aspect variable : ils peuvent être séro-purulents ou purulents, ou bien présenter une teinte brun rougeâtre. On doit attribuer cette dernière variété à l'ulcération d'un vaisseau ou à une poussée congestive ayant déterminé une rupture vasculaire dans un foyer purulent. Des poussées aiguës se produisent en effet quelquefois et s'accompagnent d'une éruption tuberculeuse qui vient se surajouter aux lésions déjà établies. On peut les trouver, avec leur ordre de superposition, en détachant les fausses membranes couche par couche.

Ces lésions ont une tendance très-marquée à s'accumuler et n'ont aucune propension vers un travail régressif. Cette tuberculose étend son processus ulcératif aux organes sous-jacents; elle peut, de la sorte, détruire toute l'épaisseur de la paroi du tube digestif et déterminer ainsi une ou plusieurs perforations par lesquelles les liquides intestinaux pénètrent dans la cavité séreuse et y forment un épanchement fétide, brunâtre, qui donne aux fausses membranes une coloration foncée. Ces perforations peuvent également s'établir entre deux anses intestinales qu'elles font ainsi communiquer entre elles.

Enfin il est des cas dans lesquels on a vu l'épanchement péritonéal s'ouvrir au dehors, à l'ombilic. Cette complication est décrite dans le mémoire de Vallin (1868) et de Hilton Fagge (1873). Au premier degré, il se produit une rougeur indolente occupant la circatrice ombilicale et rayonnant autour de ce point central dans une étendue de 5 à 6 centimètres. Cette plaque indolente peut disparaître, mais il arrive parfois que la rougeur s'étend; la peau qui recouvre la cicatrice ombilicale s'amincit; il se forme une saillie qu'on peut, par la pression, réduire en produisant un peu de gargouillement. Plus tard, il se fait une perforation, et le malade se sent inondé d'un liquide fétide; c'est le contenu de l'intestin qui se vide; cette complication est en général suivie de mort au bout de quelques heures.

Mais la péritonite tuberculeuse peut aussi s'enkyster, se localiser, et cette localisation se fait de préférence au niveau des hypochondres et dans l'épaisseur du grand épiploon.

Les ganglions mésentériques, pelviens, et ceux qui entourent l'estomac, sont presque toujours atteints de lésions aussi développées que celles de la séreuse péritonéale.

Les tuniques intestinales sont friables et se déchirent avec facilité quand on enlève les fausses membranes qui les recouvrent. Il y a presque toujours de l'entérite tuberculeuse du gros intestin, surtout au voisinage de la valvule iléo-cæcale. On trouve parfois des lésions tuberculeuses du cæcum et de son appendice. Dans la moitié des cas, on constate des lésions tuberculeuses des poumons et des plèvres.

Chez les femmes, on rencontre des noyaux tuberculeux dans les trompes; les franges du pavillon tubaire sont soudées entre elles et forment une poche remplie de liquide purulent; les ovaires et l'utérus sont augmentés de volume, congestionnés; leur tissu contient souvent des tubercules.

Chez l'homme, on trouve des granulations, surtout dans les vésicules séminales, les testicules, la prostate.

La tuberculose ulcéreuse, tout en étant moins disséminée que la tuberculose aiguë, est donc loin de rester localisée à la séreuse péritonéale (Boulland).

SYMPTOMATOLOGIE. La forme ulcéreuse est la forme la plus ordinaire de la péritonite tuberculeuse, forme essentiellement chronique, dont la description clinique a été depuis longtemps faite, et de main de maître, par Grisolle. Le début de la maladie est absolument latent; les premiers symptômes sont si passagers et si peu importants que les malades ne s'adressent, en règle générale, au médecin, que lorsque le ventre a pris un certain développement ou que les forces finissent par les trahir.

Les douleurs abdominales sont généralement légères et font même parfois complétement défaut. Les malades se plaignent d'une sensation de plénitude et de tension abdominale; la fièvre est modérée. Il survient de temps à autre des vomissements; la constipation alterne avec la diarrhée.

Quand on examine le malade à la période d'état, on voit qu'il est faible, amaigri, qu'il a le teint terreux, souvent de l'œdème des membres inférieurs; tous les soirs la fièvre se déclare et est pendant la nuit de sueurs profuses; la température est très-variable d'un jour à l'autre et surtout du soir au matin; elle peut varier en quelques heures de 2 degrés et osciller en général entre 38 et 40 degrés. Le pouls est mou, fréquent; les urines sont peu abondantes; les troubles digestifs sont très-accentués, l'appétit est perdu; il y a des vomissements, enfin de la diarrhée, qui peut être sanguinolente. Dans bien des cas, on trouve aussi des signes de phthisie pulmonaire plus ou moins avancée.

Les symptômes les plus importants sont ceux qui tiennent aux lésions abdominales. Les douleurs spontanées sont rares; elles sont parfois éveillées par la pression; profondes, elles suivent le trajet des côlons et atteignent leur maximum d'intensité dans la fosse iliaque gauche; elle dénotent une propagation de la lésion à l'intestin et aggravent par conséquent le pronostic. Le ventre est augmenté de volume, fluctuant; il existe parfois une dilatation des veines ou de l'œdème de la paroi abdominale; à la palpation, on constate une rénitence spéciale, plus ou moins étendue, des plaques dures, des masses inégales un peu fluctuantes, siégeant dans l'un ou l'autre hypochondre, plus souvent à gauche qu'à droite. La percussion décèle des zones de matité et de sonorité qui ne correspondent pas toujours aux parties déclives et supérieures de l'abdomen, mais dépendent de la localisation des fausses membranes, du cloisonnement des épanchements, et de la fixation des anses intestinales au milieu des exsudats (Boulland).

Le liquide retiré par la ponction est en général purulent, parfois de couleur

brunâtre; il se reproduit après la paracentèse et la purulence augmente. Mais, s'il s'est fait une perforation de l'intestin, le liquide sera composé d'un pus sanieux, d'odeur fétide, de couleur foncée (Boulland).

Les malades s'affaiblissent graduellement, tombent dans un état de cachexie extrême, et meurent, non pas tant de leur péritonite que de la phthisie pulmonaire, qui ne manque presque jamais.

La maladie, dont la marche est essentiellement chronique, peut se compliquer de poussées aiguës qui tuent le malade ou aggravent sa situation.

Les perforations du péritoine vers l'intestin occasionnent une diarrhée intense et augmentent la cachexie; si ces perforations siégent entre deux anses intestinales, et si elles font communiquer les parties extrêmes de l'intestin, tout un segment du tube digestif se trouve exclu du travail de l'assimilation, et il en résulte une lientérie rapidement mortelle.

Nous devons citer aussi, parmi les complications les plus sérieuses, l'ouverture de l'épanchement péritonéal au dehors par la cicatrice ombilicale (Féréol, Collin).

Pronostic. Moins dangereuse que la forme aiguë, la forme ulcéreuse de la péritonite tuberculeuse n'en constitue pas moins une maladie redoutable. En effet, elle a une tendance peu prononcée à la guérison; quand survient l'état cachectique, l'action thérapeutique est rendue très-difficile. La fréquence de l'épanchement purulent assombrit le pronostic; la tendance de la maladie à se compliquer de tuberculose aiguë, à déterminer l'ulcération des tissus sur lesquels reposent les lésions péritonéales, la formation de fistules intestinales ou ombilicales, la production des accidents qui sont inhérents à une suppuration prolongée, toutes ces conditions laissent au clinicien peu d'espoir d'enrayer la maladie ou de la confiner dans une faible étendue de la cavité péritonéale. Néanmoins, si les productions tuberculeuses subissent la transformation fibreuse, si la péritonite s'enkyste et passe à l'état stationnaire, si les exsudats purulents sont extraits soit par la ponction, soit par la laparotomie, on peut espérer la guérison. Mais les malades sont tuberculeux et restent exposés à mourir de tuberculose pulmonaire.

Diagnostic. La péritonite tuberculeuse chronique ulcéreuse débute généralement chez un sujet bien portant, sans antécédents tuberculeux : elle peut donc être prise pour une *péritonite chronique simple;* celle-ci non-seulement est beaucoup plus rare que la péritonite tuberculeuse, mais elle se montre dans certaines circonstances spéciales : alcoolisme, maladie de Bright, maladies du cœur, tumeurs abdominales, etc. La *péritonite cancéreuse* se distingue par la cachexie avec coloration jaune paille des téguments. La péritonite tuberculeuse est souvent enkystée; cet enkystement peut simuler un *kyste ovarique*. Depuis que Spencer Wels a ouvert le ventre pour extraire un kyste de l'ovaire et a mis à nu une péritonite tuberculeuse qui a d'ailleurs guéri, les erreurs de diagnostic se sont multipliées; il faudrait, pour les éviter, prendre la température pendant un certain temps, de façon à constater un état fébrile qui manque dans le cas de kyste de l'ovaire.

La *cirrhose du foie* avec ascite considérable peut être prise pour une péritonite tuberculeuse à forme ascitique et *vice versâ;* la ponction faite, on constate une rénitence de l'abdomen qui manque dans la cirrhose de Laennec.

Tous les kystes des organes abdominaux ou du péritoine, même les kystes hydatiques du foie (Tapret), peuvent être pris pour des péritonites tuberculeuses.

Cependant, en suivant les malades, on observera pour la péritonite tuberculeuse une résorption de l'épanchement qui manque dans le cas de kystes abdominaux.

L'*ascite* symptomatique d'une tumeur abdominale pourrait être rapportée à la présence de tubercules péritonéaux; la ponction éclairera le diagnostic; si on ne fait pas la ponction, on verra cette ascite rester stationnaire, tandis que l'ascite tuberculeuse se résorbera.

Les antécédents, l'état bosselé du foie, différencieront l'ascite de la *syphilis hépatique* de l'ascite tuberculeuse.

Dans le doute, on agira avec sagesse en recherchant la température locale de la paroi-abdominale; cette recherche a rendu de grands services pour le diagnostic des lésions pleurales indiquées par l'élévation de la température de la paroi thoracique (Peter).

Dans un cas cité par David (thèse de Montpellier), la péritonite tuberculeuse a pu simuler un *étranglement interne*.

On se rappellera que la péritonite tuberculeuse est souvent précédée, accompagnée ou suivie de pleurésie tuberculeuse ou de tuberculisation d'autres organes.

Traitement. Le malade devra éviter toute fatigue et, si la maladie a un début lent, ne devra pas garder le lit; on insistera sur la suralimentation, avec ou sans poudre de viande, 100 grammes par jour environ. On prescrira les reconstituants : huile de foie de morue, phosphate de chaux, eaux minérales iodo-bromurées ou sulfureuses. On fera de la révulsion avec des pointes de feu, des vésicatoires volants, de la teinture d'iode en badigeonnage. On traitera les épanchements abondants par la paracentèse, s'il y a gêne de la respiration; les épanchements purulents seront traités comme des abcès tuberculeux; si on fait la laparotomie, elle sera suivie de la toilette parfaite du péritoine; on pourra réséquer des lambeaux d'épiploon tuberculeux.

3° Péritonite par tuberculose fibreuse. Étiologie. La forme fibreuse doit sa bénignité au développement de la maladie, surtout chez des sujets jeunes âgés de vingt à trente-cinq ans, bien portants jusqu'alors, d'une bonne constitution et nés de parents robustes. Mais dans certains cas on trouve des tares organiques : l'alcoolisme, l'impaludisme, la syphilis, une tendance aux bronchites à répétitions, de la pleurésie, des symptômes de lésions pulmonaires. La misère, la fatigue, l'acclimatement, le froid, sont des causes occasionnelles qui diminuent la résistance du sujet. La détermination tuberculeuse peut être attirée sur la séreuse abdominale par une lésion préexistante qui crée un *locus minoris resistentiæ :* on la rencontre sur l'intestin, en regard d'une lésion de la muqueuse, sur le foie et le territoire de la veine porte, chez les alcooliques; sur la rate, chez les paludéens, ou bien sur le cæcum, s'il a été le siége de typhlite à répétitions ou encore sur une anse intestinale herniée; dans ce cas, l'irritation qu'elle produit peut déterminer des phénomènes d'étranglement.

Anatomie pathologique. Les tubercules, tout en faisant saillie sous la séreuse, sont moins superficiels que dans la forme aiguë. Leur point de départ est dans le tissu conjonctif profond, situé sous cette membrane ou entre deux de ses feuillets. Ils sont séparés de l'épithélium par une couche plus ou moins épaisse de ce tissu et peuvent présenter les divers degrés de leur développement.

La phlegmasie, qui est presque toujours un peu postérieure à l'apparition du tubercule, se manifeste par une coloration rouge, de courte durée, et offre d'une façon atténuée les caractères que nous avons indiqués à propos de la forme

aiguë. Bientôt la séreuse devenue dépolie, visqueuse, se remplit dans quelques cas d'un épanchement qui se produit moins vite que celui de la tuberculose aiguë, mais qui peut être aussi considérable. L'ascite, dans la péritonite fibreuse, est en moyenne de 5 litres. Le liquide est jaunâtre, transparent ou séro-purulent, surtout dans le petit bassin. Quelquefois il est sanguinolent; par le repos, il donne un faible coagulum; l'analyse chimique y dénote une quantité d'albumine et de sels minéraux inférieure à celle qu'on rencontre dans les épanchements simples. Pendant un certain temps les lésions sont progressives et indiquent une marche envahissante de la maladie, puis tout à coup, dans certaines circonstances, le processus pathologique s'arrête; il arrive que le tubercule parvenu à un état de parfait développement reste pour ainsi dire stationnaire (Charcot) et n'aboutit qu'exceptionnellement à la mortification caséeuse.

Alors on voit se produire à la surface de la séreuse un réseau de granulations inflammatoires très-différentes des granulations tuberculeuses. La membrane séreuse s'épaissit, devient opaque, ses cellules épithéliales dégénèrent et tombent; son tissu conjonctif infiltré et irrité par les tubercules prolifères est envahi par des bourgeons de tissu embryonnaire qui gagnent peu à peu sa surface et la recouvrent comme de néomembranes; celles-ci font adhérer entre eux les feuillets du péritoine et favorisent par leurs nombreux vaisseaux la résorption des liquides épanchés, et par suite l'accolement des surfaces irritées et leur cicatrisation. Bientôt le tissu embryonnaire se transforme en tissu conjonctif, des brides, des cloisons, des adhérences solides et rétractiles s'établissent entre les organes et étouffent en même temps les granulations tuberculeuses. Celles-ci subissent ainsi la transformation fibreuse ou, si elles sont déjà caséeuses, elles sont pour ainsi dire enkystées par la prolifération conjonctive (Boulland); il n'est pas non plus impossible que le centre caséeux puisse se résorber et disparaître (Charcot).

Telle est la marche générale des lésions de la tuberculose fibreuse du péritoine arrivées au point où elles jouent un rôle efficace pour la guérison. Le développement du tissu fibreux domine ici l'évolution du tubercule; celui-ci lui-même peut subir dans sa texture des modifications qui le transforment en un corps étranger inerte (tubercule de guérison de Cruveilhier).

Cette forme fibreuse est caractérisée par la présence de bacilles en nombre beaucoup plus restreint que dans les autres formes.

Ces lésions se localisent de préférence dans le grand épiploon, dans le mésentère et ses petits appendices, où les tubercules forment des tubérosités assez volumineuses et pédiculées (Peter, thèse d'agrégation, 1866), au niveau de la région ombilicale, sur le feuillet pariétal (Boulland).

Si l'inflammation est sèche, il se produit une symphyse partielle ou totale entre les intestins et la paroi abdominale. Les circonvolutions intestinales peuvent ne former qu'une seule masse; ces nappes cicatricielles ne gênent parfois que fort peu le jeu des organes et ne se révèlent par aucun trouble fonctionnel (Boulland).

Pour que l'affection tuberculeuse soit bien enrayée, il faut que le tissu cicatriciel limite complétement les épanchements ou les agglomérations de tubercules et qu'il ait d'autre part rendu le péritoine réfractaire à de nouvelles poussées de granulations tuberculeuses.

Mais le processus curateur peut aller au delà de ce qui est utile pour la guérison de la tuberculose; de même que par suite de ce travail cicatriciel la pleu-

résie tuberculeuse peut aboutir à une coque péripulmonaire fibreuse, qui atrophie peu à peu le poumon, de même le péritoine en s'épaississant, en se rétractant, forme au niveau de l'épiploon un bourrelet, une sorte de corde tendue d'un hypochondre à l'autre et située au-dessous de la grande courbure de l'estomac, au devant du côlon transverse qu'il refoule en arrière. Le mésentère s'applique complétement sur la colonne vertébrale et entraîne avec lui la masse de l'intestin grêle qui peut être réduite au volume du poing, par suite de son atrophie; celle-ci porte non-seulement sur son calibre, mais aussi sur sa longueur (Boulland).

Les brides occasionnent parfois des étranglements sur le gros intestin; quant à la paroi abdominale, elle adhère aux organes sous-jacents et les suit dans leur retrait.

Les trompes viennent s'accoler sur les bords de l'utérus, qui lui-même est souvent dévié; les ovaires sont étouffés par la rétraction fibreuse; le foie est recouvert par une enveloppe qui le masque complétement, quelquefois par un réseau de brides cicatricielles qui l'enferment comme dans un filet, à travers les mailles duquel on aperçoit le tissu hépatique avec sa coloration normale. Cette enveloppe envoie dans l'intérieur de l'organe des tractus qui suivent les prolongements de la capsule de Glisson et se comportent comme les tractus de la sclérose pleurogène. C'est là une cirrhose superficielle qu'on ne devra pas confondre avec les lésions de la cirrhose alcoolique ni avec celle que peut engendrer la péritonite chronique simple non tuberculeuse. La rate est moins souvent atteinte que le foie; cependant il n'est pas rare de la trouver augmentée de volume.

Enfin les vaisseaux chylifères sont comprimés par les produits inflammatoires ou par les tubercules qui suivent leurs ramifications. Il peut y avoir des phénomènes analogues du côté de la veine cave, des vaisseaux portes et des canaux biliaires.

Cette tuberculose fibreuse, tout d'abord favorable, comme providentielle, dépasse le but utile et engendre des graves lésions indélébiles. Celles-ci fort heureusement se trouvent rarement réunies et la péritonite tuberculeuse est susceptible de guérison pleine et entière.

S'il existe des tubercules dans d'autres organes, ils peuvent avoir la même tendance à l'enkystement fibreux; cependant la tuberculose peut reprendre sur d'autres organes la forme aiguë ou la forme ulcéreuse.

Mais la guérison est cependant la terminaison la plus ordinaire en semblable circonstance, ainsi qu'on peut en juger par les 31 observations de péritonite tuberculeuse guérie que rapporte Boulland dans sa thèse de 1885; sur ces 31 cas, 6 fois l'autopsie a été faite plus ou moins longtemps après la guérison de la péritonite. Boulland cite également 10 observations de tuberculose fibreuse du péritoine accompagnée ou suivie de tuberculose aiguë, et 4 observations de tuberculose fibreuse du péritoine accompagnée ou suivie de tuberculose ulcéreuse.

Symptomatologie. Les symptômes de la première période de la tuberculose fibreuse du péritoine nous présentent un type particulier, intermédiaire en quelque sorte entre la forme chronique ulcéreuse et la forme aiguë (Fernet, 1884): le début est lent, insidieux; il y a des phénomènes généraux; les malades éprouvent des malaises, de la lassitude, de la courbature; ils pâlissent et perdent de leurs poids; les femmes deviennent chlorotiques et leurs règles sont supprimées. Mais les troubles digestifs sont exceptionnels, les vomissements manquent,

l'appétit est très-souvent conservé; les digestions sont un peu pénibles; quand la maladie est confirmée, on voit la constipation alterner avec la diarrhée; le retour ou la cessation de la diarrhée coïncident fréquemment avec la résorption ou l'apparition d'un épanchement séreux; l'augmentation ou la diminution des urines reconnaissent souvent aussi la même cause. La fièvre est en général peu intense et ne dépasse guère 38 degrés, mais le pouls est fréquent et peut monter jusqu'à 120 pulsations. La fièvre est plus marquée le soir et peut être suivie de sueurs nocturnes.

La forme fibreuse ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'un état typhoïde.

Le premier phénomène local qu'on observe est l'augmentation de volume du ventre : celle-ci se fait progressivement, lentement, et le malade ne s'en aperçoit qu'au bout d'un certain temps, en remarquant qu'il est à l'étroit dans ses vêtements. Le ballonnement atteint son maximum en cinq ou six jours : il est dû à la distension gazeuse des intestins, dont la couche musculaire est plus ou moins paralysée, suivant l'intensité de la phlegmasie péritonéale. La douleur peut être nulle, le plus souvent elle est sourde, profonde, et se révèle mieux à la pression, surtout si, après avoir appuyé lentement sur l'abdomen, on retire vivement la main; elle est plus accentuée dans les points d'élection de l'éruption tuberculeuse.

Le ballonnement ne tarde pas à être remplacé par de l'ascite; celle-ci est en général abondante; cependant il ne faudrait pas croire qu'elle soit absolument libre dans la cavité abdominale; sans doute elle donne la sensation de flot, mais elle ne se déplace pas quand les malades changent de décubitus; le ventre a la forme ovalaire des kystes de l'ovaire avec lesquels cette forme de péritonite tuberculeuse peut être confondue. L'ascite est donc cloisonnée. La peau de l'abdomen est luisante, tendue, comme vernissée; elle est souvent parcourue par un réseau de circulation complémentaire plus ou moins étendu et sans localisation bien déterminée. La distension est parfois assez considérable pour gêner la respiration par le refoulement du diaphragme; rarement la cicatrice ombilicale devient saillante. Il existe de la matité partout où il y a du liquide; la sonorité au niveau de l'épigastre indique la présence du paquet intestinal. Dans les cas où l'ascite n'est pas cloisonnée, la ligne de matité a la forme d'un croissant à concavité supérieure dont les extrémités aboutissent aux flancs; s'il y a enkystement, la limite de l'épanchement est une ligne courbe à convexité supérieure.

L'ascite ne reste pas stationnaire; elle tend à disparaître, à se résorber; on trouve à la place du liquide disparu progressivement une induration d'étendue variable, se révélant par des plaques de matité assez irrégulièrement distribuées, comme les néomembranes qui en sont la cause. Si l'épiploon est rétracté au devant du côlon transverse, on sent une sorte de corde tendue d'un hypochondre à l'autre. La région ombilicale forme souvent aussi une masse pâteuse, au-dessous de laquelle les anses intestinales se déplacent difficilement, ne glissent plus les unes sur les autres et donnent la sensation d'une masse homogène (Boulland).

La paralysie des tuniques intestinales fait que sous l'influence du palper les gaz contenus dans leur intérieur se déplacent facilement en produisant des borborygmes. On perçoit aussi sous la main une crépitation qui donne la sensation d'amidon froissé entre les doigts. On trouve par l'auscultation des frottements péritonéaux, des cris intestinaux (Guéneau de Mussy).

Graduellement le ventre diminue de volume et quelquefois même reprend toute sa souplesse. Les phénomènes fébriles disparaissent en même temps que l'épanchement, puis, pendant que se fait le travail de cicatrisation, la santé générale s'améliore, l'appétit et l'embonpoint reparaissent.

Telle est la forme réellement bénigne de la péritonite tuberculeuse. Tout, dans ses symptômes, indique la tendance qu'ont les lésions vers un processus réparateur.

Si le travail cicatriciel vient à s'exagérer, au lieu d'une guérison plus ou moins définitive, on note une aggravation progressive, après une amélioration passagère. L'épanchement résorbé, le ventre se rétracte en bateau et s'applique fortement sur les parties profondes dont on entrevoit l'aspect inégal. On sent alors la masse intestinale réduite à une sorte de peloton immobile, situé au devant de la colonne vertébrale. La rate et le foie sont rétractés, atrophiés, l'utérus est dévié et, dans les culs-de-sac vaginaux, on trouve des masses indurées.

Les brides cicatricielles peuvent troubler profondément la nutrition en comprimant les chylifères et en déterminant ainsi de la lienterie dont les effets pernicieux se surajoutent à ceux que produit l'atrophie de l'intestin. On peut aussi observer des phénomènes d'étranglement interne. La stérilité est parfois le résultat de la compression des organes génitaux de la femme par les néomembranes.

Dans un cas cité par Boulland, les adhérences de la paroi abdominale étaient assez fortes pour tenir le malade courbé en deux.

Les compressions vasculaires se révèlent par de l'œdème des membres inférieurs ou de la paroi abdominale. Enfin l'albuminurie peut être la conséquence de la gêne circulatoire déterminée par une bride cicatricielle siégeant sur la veine cave, au-dessus de l'origine des veines rénales (Biat).

Le tissu fibreux, en enserrant le foie, pourrait aussi amener le retour de l'ascite.

Pronostic. Durée. L'évolution de la péritonite tuberculeuse fibreuse a une durée moyenne de trois mois (Boulland). La tuberculose fibreuse se complique de poussées de granulations miliaires; la maladie chronique passe alors à l'état aigu; les poussées peuvent se succéder localement d'abord; la maladie aboutit à la mort quand la forme aiguë se généralise.

La forme fibreuse peut se compliquer de lésions ulcéreuses : alors l'épiploon et le paquet intestinal rétractés augmentent de volume à la suite du développement des masses tuberculeuses au milieu de leurs adhérences. Il survient de la diarrhée, des oscillations irrégulières de la température, de la fièvre le soir, des sueurs nocturnes, puis la cachexie et la mort, parfois quelques poussées aiguës ultimes.

La péritonite étant guérie, le malade peut rester guéri (Grisolle, Bernheim). La malade de Spencer Wels opérée en 1862 se portait encore bien en 1881 (Péan, *Leç. cl. chir.*, 1886); mais parfois, la lésion séreuse enrayée, les poumons se prennent et les symptômes de phthisie pulmonaire se déroulent. Cette tuberculose pulmonaire est-elle une conséquence de la tuberculose péritonéale? Lorsqu'on cherche dans quelles conditions elle s'est produite, on reconnaît qu'elle a éclaté presque toujours un ou deux mois après la sortie du malade de l'hôpital, au moment où il a repris son travail et après qu'il s'est exposé de nouveau aux influences débilitantes qui avaient déterminé la première atteinte. Il est plus rare de voir la tuberculose pulmonaire survenir pendant le séjour du malade à l'hôpital (Boulland), c'est-à-dire pendant qu'il est soumis à un repos

complet et à une alimentation meilleure que celle qu'il trouverait chez lui. En un mot, la tuberculose pulmonaire n'apparaît pas forcément et d'une façon pour ainsi dire fatale, mais au contraire sous des influences déterminées. Du reste, les cas de guérison prolongée ont été observés encore plus souvent dans la clientèle privée, dont les conditions hygiéniques sont meilleures. Enfin le malade aura d'autant plus de chances d'échapper à la tuberculose pulmonaire et à un retour des accidents du côté des séreuses qu'un intervalle plus long se sera écoulé depuis la péritonite. De plus, les risques de phthisie diminuent à mesure que le sujet est plus avancé en âge. « Dans la tuberculose lente, les accidents s'échelonnent, l'affection fait trêve, et dans ces relâches plus ou moins prolongées l'organisme peut réparer en partie les pertes qu'il a faites et prendre de nouvelles forces pour résister à de nouveaux assauts. D'ailleurs, pendant ces trêves de l'affection, la thérapeutique peut intervenir et soutenir plus efficacement les forces (Peter).

Diagnostic. Le diagnostic différentiel est le même pour la péritonite fibreuse que pour la péritonite ulcéreuse. En présence du fait de la guérison on se demandera cependant si on ne s'est pas trompé, si on avait bien affaire à la tuberculose péritonéale ou au contraire à de l'entérite chronique; c'est par l'examen attentif du poumon qui, en cas de péritonite tuberculeuse, se prend secondairement, et par la concomitance de lésions pleurales, que l'on pourra établir un diagnostic rigoureux; c'est ce qu'ont fait Grisolle, Bernheim, pour les malades qui ont guéri de la péritonite.

Traitement. On appliquera un traitement tonique et reconstituant; on évitera de débiliter les malades par les purgatifs répétés, surtout par les drastiques, et on combattra la constipation par des lavements. On cherchera à enrayer la marche de la maladie par les révulsifs, pointes de feu, teinture d'iode, vésicatoires volants. On prescrira les eaux arsenicales. La résorption de l'épanchement sera favorisée par l'emploi modéré des diurétiques. La paracentèse se fera en cas de dyspnée; on se servira de l'aspirateur.

La tuberculose péritonéale étant guérie, on surveillera longtemps encore le malade; on l'empêchera de se livrer à un travail fatigant, de faire des écarts de régime, d'habiter un logement privé d'air. On pourra chercher à maintenir la guérison par l'usage méthodique de l'hydrothérapie, le séjour dans le Midi, au bord de la mer, etc.

4° Pelvi-péritonite tuberculeuse. Étiologie. On a considéré cette forme de la péritonite tuberculeuse comme liée à la tuberculose génitale; cela n'est pas toujours vrai : ainsi il y a une série de cas, peu nombreux, où les lésions pulmonaires font défaut, et où les lésions génitales existent : tubercules de la trompe, de l'ovaire ou de l'utérus, mais dans une autre série de cas on voit éclater la pelvi-péritonite chez des sujets lymphatiques, scrofuleux ou déjà atteints de tuberculose pulmonaire, sans qu'il y ait de granulations tuberculeuses dans les organes génitaux; ces cas sont les plus nombreux; reste enfin une troisième série de cas où il existe de la tuberculose génitale sans péritonite tuberculeuse (Brouardel), de sorte que nous pouvons dire que la péritonite tuberculeuse d'origine génitale est aussi rare que la péritonite tuberculeuse d'origine intestinale. Du reste, la coexistence même constatée à l'autopsie, ne prouve pas la subordination : les lésions péritonéales ne sont pas nécessairement postérieures en date aux lésions génitales ; cela fût-il, elles n'en seraient pas nécessairement l'effet; à la période ultime d'une phthisie abdominale, des granulations peuvent

naître dans les organes génitaux comme dans les autres organes. Förster admettait, et d'autres avec lui, que la tuberculose se propage de la trompe vers l'ovaire et le péritoine; éclairés aujourd'hui par l'étude de la tuberculose en général, nous savons que les lésions tuberculeuses n'ont pas besoin, pour s'étendre, de gagner de proche en proche, et nous n'insisterons pas sur cette discussion au moins inutile (Vermeil, *Lésions des org. gén. chez les tubercul.* Paris, 1880).

Cela posé, la pelvi-péritonite tuberculeuse, telle que nous la décrivons, se rapporte aux cas peu fréquents où la lésion péritonéale est consécutive aux lésions tuberculeuses des organes génitaux, ou s'est développée dans le petit bassin, sans que nous sachions trop pourquoi, par une localisation primitive de l'infection tuberculeuse, peut-être parce que le petit bassin est un *locus minoris resistentiæ* chez la femme pendant la période d'activité sexuelle.

Anatomie pathologique. C'est au niveau du petit bassin que s'accumulent les tubercules et les fausses membranes, que se forment les cloisonnements, les kystes purulents complètement indépendants du reste de la séreuse ; cette localisation constitue la pelvi-péritonite tuberculeuse chronique. Si le petit bassin communique largement avec le péritoine, il s'en isole aussi avec une facilité étonnante, toutes les fois que le point de départ de l'inflammation séreuse est un des organes qu'il contient, et il est remarquable de voir combien la péritonite, dans ce cas, respecte la barrière du détroit supérieur. Il semble qu'il y ait là deux séreuses ayant des maladies communes et leurs maladies propres. La tuberculose miliaire est commune aux deux parties et ne semble pas avoir de préférence pour le petit bassin ; elle n'y est pas plus commune que dans le reste de l'abdomen, mais, dans la pelvi-péritonite symptomatique des lésions tuberculeuses des organes génitaux, l'inflammation reste presque toujours circonscrite ; dans la forme purulente même, l'enkystement est la règle (Vermeil). Le kyste englobe en général tous les organes du petit bassin; quelquefois cependant il n'occupe qu'un des côtés du cul-de-sac recto-utérin. Les organes qu'il renferme ne sont pas directement en contact avec le pus ; ils en sont séparés par les fausses membranes qui les tapissent. Le kyste peut communiquer par un ou plusieurs trajets avec le rectum, le vagin, la cavité des trompes, l'espace pelvi-rectal, beaucoup plus rarement avec l'utérus et la vessie.

Symptomatologie. On observe habituellement de l'aménorrhée, rarement des métrorrhagies. Il existe des douleurs parfois très-vives, soit au début, s'il coïncide avec l'époque des règles, soit dans le cours de l'affection, au retour de chaque période menstruelle. Cependant la fièvre augmente peu pendant ces poussées : il y a seulement quelques frissons, parfois des vomissements alimentaires, quelquefois de la constipation. Pour Aran, ces recrudescences coïncideraient avec des alternatives inverses dans l'intensité des manifestations pulmonaires; il appelle ce rapport : le balancement. En effet, chez les tuberculeuses, au début, les lésions péri-utérines ont un appareil symptomatique généralement mieux accusé que chez les phthisiques au troisième degré (Vermeil). Les douleurs, permanentes dans la pelvi-péritonite, sont sourdes et siégent dans l'hypogastre dans toute son étendue ou sur un côté seulement; elles présentent quelquefois des irradiations lombaires et crurales ; elles s'exagèrent par la pression, surtout au niveau des ovaires.

Le bas-ventre est ballonné, rénitent. On sent, par le palper, des masses indurées; par le toucher, un empâtement plus ou moins fluctuant dans les culs-de-

sac. L'utérus est dévié, entouré de masses bosselées, formées par les ganglions.

Nous observons donc un appareil symptomatique bien localisé et dont le pronostic ne différerait guère de celui des épanchements purulents simples, si la plupart du temps on ne trouvait simultanément des poussées de tuberculose aiguë et la phthisie pulmonaire chronique.

Si l'on vient à ponctionner les épanchements du péritoine pelvien, on obtient en général un liquide purulent, parfois brunâtre. Il se reproduit rapidement et se retrouve plus purulent aux ponctions suivantes.

PRONOSTIC. La pelvi-péritonite tuberculeuse est une maladie grave par elle-même; elle n'a aucune tendance à la guérison spontanée. L'abcès pelvien dû à la tuberculose peut communiquer par une perforation avec le vagin ; c'est la terminaison la moins défavorable ; il peut aussi s'ouvrir dans le rectum, dans l'espace pelvi-rectal, dans l'utérus. De toutes les fistules, la plus grave est celle qui établit une communication entre le péritoine pelvien et la vessie.

Dans la pelvi-péritonite, les masses ganglionnaires tuberculeuses déterminent quelquefois aussi des phénomènes de compression sur le rectum et sur les voies urinaires.

DIAGNOSTIC. Le diagnostic de pelvi-péritonite une fois posé, on reconnaîtra la nature tuberculeuse de la maladie en voyant se développer des symptômes de phthisie pulmonaire chronique ou des poussées de tuberculose aiguë. On pourra trouver par la ponction, l'incision, etc., le bacille de la tuberculose dans les exsudats. On se rappellera cependant que des femmes atteintes de pelvi-péritonite chronique peuvent, confinées au lit, dans des salles chargées de tuberculeux, contracter la tuberculose pulmonaire, sans que les lésions du petit bassin cessent pour cela d'être simplement inflammatoires.

TRAITEMENT. La pelvi-péritonite tuberculeuse sera traitée localement, s'il y a des cavités purulentes. Sinon on s'abstiendra chez les tuberculeuses de pratiquer sur les organes génitaux des opérations, même peu importantes, telles que la cautérisation du col. On soutiendra les malades par un traitement tonique et reconstituant comme dans les autres formes de la péritonite tuberculeuse.

5° TUBERCULOSE PÉRITONÉO-PLEURALE. « Quand il y a tuberculisation du péritoine, il y a toujours aussi tuberculisation de l'une ou l'autre des deux plèvres ». Telle est la loi de Godelier. Les rapports de ces deux séreuses sont en effet très-intimes, et cette propagation des inflammations tuberculeuses de l'une à l'autre, étudiée au début par Lépine et Blanc (thèse de Lyon, 1881), qui rapporte 10 observations, a été reprise par Charles Fernet, qui a lu, dans la séance du 8 février 1884 de la Société médicale des hôpitaux, un très-remarquable travail avec 4 observations intéressantes sur la tuberculose pleuro-péritonéale. Boulland, dans sa thèse de Paris, 1885, intitulée : *De la tuberculose du péritoine et des plèvres*, sur 82 observations, rapporte 38 observations de tuberculose péritonéo-pleurale : 6 cas de tuberculose péritonéo-pleurale aiguë, 6 cas de tuberculose péritonéo-pleurale chronique mortelle, 10 cas de tuberculose péritonéo-pleurale-fibreuse guéris, et 16 cas de tuberculose péritonéo-pleurale-fibreuse suivis d'autopsie.

Ces statistiques montrent combien est fréquente la coexistence de la tuberculisation des deux séreuses voisines, et combien est justifiée la dénomination donnée par Fernet. Cet auteur a admis que le parasite de la tuberculose se propageait par le système lymphatique, les canaux lymphatiques du diaphragme

servant de trait d'union entre le péritoine et les plèvres et réciproquement. La maladie développée dans l'une des séreuses envahirait l'autre par migration ou pullulation des bacilles tuberculeux.

On devra toujours rechercher, dans le cas de péritonite, s'il existe une pleurésie; si celle-ci a produit une soudure intime des deux feuillets, on peut méconnaître la pleurésie; d'autres fois il existe des frottements; dans certains cas, on pourra suivre l'évolution complète de la pleurésie avec épanchement.

A ces deux lésions des séreuses voisines s'associent des lésions tuberculeuses d'autres séreuses, péricarde et méninges, et des organes, poumon, foie, rate, rein, utérus, etc.

PRONOSTIC. Fernet établit que la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë peut guérir. Boulland conclut dans le même sens et cite 10 cas de guérison sur 36.

TRAITEMENT. Le traitement des lésions pleurales se fera de la même manière que le traitement des lésions péritonéales, par la révulsion : vésicatoires volants, pointes de feu, teinture d'iode; par l'aspiration des liquides : thoracentèse ou empyème; on se rappellera toutefois qu'une poussée de granulie succède parfois à une évacuation des exsudats pleuraux (Potain).

PÉRITONITE CANCÉREUSE ET CANCER DU PÉRITOINE. HISTORIQUE. Parmi les auteurs qui ont traité ce sujet dans ces dernières années, nous citerons Debove (1873), Guilleminot (1876), Tapret (1878), Siredey et Danlos (*Dictionnaire de Jaccoud*, 1878), Chuquet (thèse de Paris, 1879), Kelsch et Wannebroucq (*Progrès médical*, 1881), Prémont (*Bulletin de la Société anatomique*, 1882), Brieger (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1883 et 1885), Mongird (thèse de Paris, 1884), Atkinson (*Arch. of Med.*, 1884), Cornil et Ranvier (*Manuel d'hist. path.*, 1884).

ÉTIOLOGIE. C'est une affection rare, le plus ordinairement secondaire à une manifestation cancéreuse d'un organe du voisinage. Cependant il existe des cas de péritonite cancéreuse primitive. Sur 40 cas de Pétrina, il y a 14 cancers primitifs; sur 14 cas de Bamberger, un seul était primitif. Aucun âge n'est à l'abri de cette maladie, mais le maximum des cas a été observé de quarante à soixante ans. Quant au sexe, le plus souvent atteint est le sexe féminin.

Voici un tableau où se trouvent résumés 68 cas recueillis par Pétrina (*Cancer du péritoine*, in *Prag. Viert. Jahr.*, 1872) et F. Mongird (*Cancer du péritoine*, *in* thèse de Paris, 1884).

	PÉTRINA.	MONGIRD.
Age 10 à 20 ans	1 cas.	1 cas.
— 20 à 30 ans	3 —	5 —
— 30 à 40 ans	2 —	3 —
— 40 à 50 ans	19 —	6 —
— 50 à 60 ans	19 —	8 —
— 60 à 70 ans	10 —	3 —
— 70 à 80 ans	5 —	2 —
	40 cas.	28 cas.

	PÉTRINA.	MONGIRD.	Total.
Sexe : Hommes	16 cas.	10 cas.	26 cas.
— Femmes	24 —	18 —	42 —
	40 cas.	28 cas.	68 cas.

On comprend la raison pour laquelle la péritonite cancéreuse secondaire se produit : c'est par propagation de voisinage ou par voie lymphatique ou veineuse;

dans ces cas les organes malades sont l'estomac, l'intestin, le foie, les organes génitaux, l'œsophage, le sein. Une observation de Debove (*Cancer du sein propagé au poumon et au péritoine. Rôle des séreuses*, in *Bull. de la Soc. anat.*, 1872), montre ce dernier mode de propagation.

Quand la péritonite cancéreuse se produit primitivement, le mécanisme en est obscur.

Anatomie pathologique. 1° *Cancer primitif.* Le cancer primitif débute généralement dans l'épiploon; il peut être constitué par du carcinome encéphaloïde ou par du squirrhe, mais le plus souvent il revêt la forme du carcinome colloïde; ce dernier constitue quelquefois des tumeurs considérables, comprenant toute l'étendue du péritoine, le grand épiploon, le mésentère, le mésocôlon, le feuillet péritonéal du foie. Le volume de la tumeur qui remplit l'abdomen est tel qu'on prend alors le cancer colloïde pour un kyste très-volumineux de l'ovaire. La structure de ces carcinomes colloïdes ne présente rien de spécial; les parties les plus anciennes sont formées de grandes alvéoles remplies de cellules sphériques, volumineuses et transparentes. Dans les parties les plus récentes, il existe beaucoup de tissus fibreux à fibrilles extrêmement fines, enfermant entre elles une substance colloïde avec ou sans cellules libres (Cornil et Ranvier).

Le carcinome primitif du péritoine reste rarement limité à la membrane séreuse; très-souvent il s'étend, non-seulement sur les revêtements péritonéaux des organes abdominaux, mais il peut même atteindre le parenchyme des organes abdominaux; la dégénérescence carcinomateuse secondaire du péritoine de revêtement peut ne présenter qu'un simple épaississement diffus du péritoine, ou bien former des nodosités ou des plaques carcinomateuses à sa surface. Dans certains cas les organes abdominaux se trouvent entourés et même comprimés par des produits carcinomateux qui peuvent acquérir une grande épaisseur. La dégénérescence secondaire du parenchyme des organes abdominaux dans la péritonite primitive n'est jamais bien considérable; on y trouve quelques noyaux carcinomateux récents.

La localisation de quelques noyaux carcinomateux mérite une mention spéciale : ainsi l'épiploon gastro-hépatique peut être envahi par le cancer et cette tumeur peut comprimer le tronc de la veine porte ou les voies biliaires, ou se propager à ces organes; les produits cancéreux peuvent comprimer les intestins et obturer leur calibre ou bien arriver au même effet par l'envahissement des parois intestinales et le développement de la tumeur dans l'intérieur de l'intestin.

Quel que soit le siége du cancer, il peut, en s'étendant aux parois des veines, produire des thromboses; d'autres fois il se contente d'englober ces vaisseaux et de les comprimer (Mongird).

2° *Carcinome secondaire.* Il se montre généralement au début sous la forme d'un épaississement diffus ou nodulaire du tissu conjonctif du péritoine en rapport avec l'organe malade. C'est ainsi que dans le cancer de l'estomac le feuillet péritonéal de cet organe présente, soit des nodosités cancéreuses, soit une infiltration de même nature; presque toujours on peut y découvrir des veines ou des vaisseaux lymphatiques qui rampent sous le péritoine et qui viennent de la tumeur stomacale pour se rendre au foie ou dans les ganglions lymphatiques voisins. Ces premières manifestations du carcinome péritonéal sont suivies d'une généralisation à toute la séreuse qui se recouvre de granulations

ou de petites tumeurs variant du volume d'un grain de millet à celui d'un petit pois et plus. Les plus petites de ces granulations, surtout lorsque le carcinome primitif est un squirrhe, ressemblent beaucoup, à l'œil nu, aux tubercules. L'examen microscopique ne peut laisser subsister aucune hésitation, car toutes ces néoformations reproduisent exactement la structure de la tumeur primitive. Pour peu qu'il y ait doute sur la nature des granulations, cet examen doit être pratiqué. Il n'est pas très-rare de voir une éruption de granulations tuberculeuses généralisées à tout le péritoine survenir à la fin d'un cancer de l'utérus ou de l'estomac (Cornil et Ranvier).

Péritonite cancéreuse. Les cancers secondaires du péritoine s'accompagnent toujours de péritonite plus ou moins intense, localisée ou généralisée, caractérisée tantôt par un épanchement abdominal citrin plus ou moins abondant, tantôt par une exsudation fibrineuse. D'autres fois les productions cancéreuses du péritoine s'accompagnent de néomembranes vascularisées et d'un exsudat hémorrhagique. Dans sa thèse de 1882, Bessirard rapporte 4 observations de péritonite cancéreuse où il n'existait pas de néomembranes et où on ne pouvait expliquer l'hémorrhagie péritonéale que par la congestion autour des masses cancéreuses ou par la cachexie cancéreuse.

Les néomembranes simplement fibreuses de la péritonite, qui constituent les adhérences filamenteuses, finissent par subir elles-mêmes l'infiltration cancéreuse.

Enfin il peut survenir une péritonite aiguë purulente, lorsqu'un segment du tube digestif atteint de cancer s'ouvre dans le péritoine, ou lorsque la destruction, le ramollissement putrilagineux de la tumeur cancéreuse, déterminent la formation d'un clapier situé très-près de la surface de la séreuse; c'est en particulier ce qui s'observe dans le carcinome de l'utérus et de ses annexes. Rien n'est plus commun que la terminaison de ce carcinome par une péritonite subaiguë, aiguë et purulente, soit que la trompe dégénérée et libre verse du suc cancéreux dans le péritoine, soit que la destruction putrilagineuse du col et d'une partie du corps utérin intéresse le péritoine du petit bassin, et produise par voisinage une péritonite aiguë. Le carcinome primitif du grand épiploon détermine quelquefois de la péritonite, des abcès du tissu conjonctif profond de la paroi abdominale antérieure, situé entre le plan musculaire et arrivant jusque dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané (Cornil et Ranvier).

Symptomatologie. 1° *Carcinome miliaire primitif.* D'après Pétrina, le carcinome peut se développer avec une telle rapidité que le diagnostic en devient impossible; dans ce cas, la plupart des symptômes par lesquels le cancer du péritoine se manifeste habituellement font défaut; la coloration de la peau ne change pas beaucoup, l'amaigrissement n'a pas le temps de se produire, vu la marche rapide de la maladie; la palpation et la percussion donnent des résultats négatifs, car les nodosités carcinomateuses sont très-petites et ne peuvent pas être perçues à travers la paroi abdominale. Il survient des troubles intellectuels, une légère fièvre, du délire, et le malade s'éteint pour ainsi dire avant qu'on ait eu le temps de se prononcer sur la marche de la maladie.

2° *Carcinome ordinaire primitif.* Dans la plupart des cas, la maladie débute par des douleurs dans le ventre : la douleur est tantôt constante, légère, tantôt elle survient par accès; d'autres fois c'est une sensation de simple pesanteur et de gêne dans le ventre; la douleur augmente par la pression; parfois

cependant la pression ne l'exagère pas. Elle peut être localisée au niveau de l'ombilic, à l'épigastre, dans les fosses iliaques; de ces points elle peut s'irradier dans diverses directions, sur les côtés ou dans la poitrine (Mongird).

A la douleur du début viennent s'ajouter les troubles produits par l'évolution de la cachexie cancéreuse; le malade perd ses forces, il maigrit, et son appétit diminue, parfois même disparaît complétement; les digestions se font mal, les malades se plaignent de pesanteur dans l'estomac, après avoir ingéré les aliments; très-souvent ils ont des nausées, du pyrosis et des vomissements. Cependant quelquefois les malades conservent leur appétit et les digestions se font alors plus ou moins bien jusqu'à la fin; les vomissements du début sont passagers, vers la fin de la maladie ils peuvent devenir incoercibles; ils sont alimentaires ou constitués par des matières glaireuses. La diarrhée apparaît rarement au début; la constipation est la règle durant toute la maladie; la diarrhée reparaît dans les derniers moments de la vie.

Le ventre augmente de volume; cette augmentation est due à l'ascite, à la distension des intestins par les gaz et à la présence des tumeurs dans la cavité abdominale.

L'ascite accompagne toujours le carcinome du péritoine. La quantité de liquide varie entre quelques grammes et 10 litres. Cette quantité peut même être dépassée; la peau de l'abdomen est alors tendue et luisante; l'ombilic proémine; quelquefois les veines sous-cutanées sont dilatées.

Comme il y a de la péritonite, il y a des adhérences : l'épanchement est donc ordinairement cloisonné; aussi les modifications que le décubitus amène dans les signes de la percussion, dans le cas d'ascite simple, font ici défaut, et la sonorité, dans le décubitus dorsal, au niveau de la région épigastrique ou ombilicale, peut être remplacée par de la matité.

L'ascite est due à l'inflammation du péritoine et à la stase des vaisseaux du système porte, stase produite par de nombreuses obstructions vasculaires; en tous cas, l'extravasation du sérum sanguin est facilitée par le changement de la composition du sang. L'épanchement est ordinairement séreux ou séro-fibrineux, parfois d'apparence laiteuse (Brieger); il peut être hémorrhagique et être dû, soit à une vascularisation exagérée autour des tumeurs carcinomateuses, soit à une véritable pachypéritonite (Cornil et Ranvier), soit encore à la dyscrasie cancéreuse.

L'ascite qui augmente le volume de l'abdomen masque en même temps les nodosités cancéreuses; quand on vient à l'évacuer, et cela se fait quand elle est considérable, on se trouve immédiatement placé dans de bonnes conditions pour explorer tout l'abdomen. On constate par la palpation des nodosités péritonéales, arrondies, multiples, irrégulières; parfois on ne sent pas les tumeurs, mais une certaine rénitence de la paroi abdominale.

Quand l'ascite peu abondante n'empêche pas l'examen par la palpation, on peut, en déprimant brusquement la paroi abdominale avec les extrémités des doigts, avoir la sensation d'un corps dur, résistant et par conséquent de nature suspecte.

Les touchers vaginal et rectal feront, dans certains cas, constater dans les culs-de-sac péritonéaux une tumeur ou une rénitence spéciale et l'immobilité de l'utérus.

Les ganglions inguinaux peuvent être engorgés parfois dès le début de la maladie; ce signe servira au diagnostic dans les cas douteux.

Le météorisme est constant; il apparaît au début de la maladie et provient de l'atonie des muscles intestinaux et de la faiblesse des muscles de la paroi abdominale; le météorisme, comme la constipation, peut être causé par la fixation des intestins par les fausses membranes de la péritonite et par la diminution de calibre du canal intestinal par le néoplasme. La distension des intestins situés au-dessus du néoplasme peut alors acquérir des dimensions énormes: on conçoit ainsi la possibilité d'une occlusion intestinale. Les malades sont généralement tourmentés par une dyspnée provenant de l'accumulation du liquide dans la cavité abdominale, et de la distension des intestins qui refoulent le diaphragme.

L'état général devient mauvais, bien que la température reste généralement normale; les malades tombent dans un état de cachexie caractérisé par un amaigrissement extrême, un affaiblissement progressif, une anorexie complète, un teint jaune paille, des vomissements incoercibles, de la diarrhée, de la dyspnée et de l'œdème des membres inférieurs.

Durée et terminaison. Le carcinome du péritoine est une maladie à marche rapide; mais il est difficile d'en déterminer exactement la durée, vu que les premiers symptômes passent souvent inaperçus du malade. Cependant on admet que la maladie dure de deux mois à un ou deux ans.

Lebert évalue la durée moyenne du carcinome péritonéal à six ou huit mois; cette opinion est partagée par Kohler et Bamberger.

La terminaison de la maladie est toujours fatale. Le plus souvent la mort survient par les progrès de la cachexie; d'autres fois les malades sont emportés par une complication, péritonite aiguë, pneumonie, œdème pulmonaire, hydrothorax, refoulement exagéré du diaphragme, hémorrhagie péritonéale parfois très-abondante, suivie d'anémie aiguë et de collapsus, perforation de l'intestin après occlusion intestinale.

Diagnostic. La péritonite cancéreuse primitive, surtout au début, mais souvent pendant toute sa durée, ressemble à la péritonite tuberculeuse : même marche insidieuse, même cachexie, même cloisonnement de la cavité abdominale, même lésion et rétraction du grand épiploon.

L'engorgement des ganglions inguinaux, l'apyrexie, la marche progressive, sans rémission, sont propres au cancer.

Parfois l'ascite de la péritonite cancéreuse est si bien enkystée qu'elle simule à s'y méprendre le kyste ovarique; plusieurs fois cette erreur a été commise et elle est excusable; la laparotomie est alors bornée à une simple incision exploratrice.

On confond volontiers la péritonite tuberculeuse et la cirrhose du foie; la même erreur peut avoir lieu dans le cas de péritonite cancéreuse; nous ne voyons que le cloisonnement de l'abdomen et la forme de l'ascite, qui puissent faire rejeter, dans ce dernier cas, le diagnostic de cirrhose du foie.

Toute hésitation disparaît quand, après évacuation du liquide ascitique, on constate des nodosités et des tumeurs péritonéales. Il faut rechercher alors si la péritonite cancéreuse est primitive ou secondaire.

La péritonite secondaire s'impose, quand on a reconnu la présence de la tumeur d'un des viscères voisins; cependant il est des cas où le cancer est plus développé en un point de la séreuse et y forme tumeur; on peut ainsi prendre un cancer primitif du péritoine pour une tumeur cancéreuse du foie ou de l'estomac.

Traitement. Simplement symptomatique, il consistera à soutenir les forces. à exciter l'appétit, à arrêter les vomissements et la diarrhée, à calmer les douleurs et à soustraire le liquide de la cavité abdominale, si le malade est menacé d'asphyxie.

3° **Péritonite syphilitique.** S'il est une variété de péritonite spécifique qui, au premier abord, paraît mériter cette dénomination plus que les autres, c'est assurément la péritonite syphilitique. Et cependant cette péritonite n'existe pas, à la manière de la péritonite tuberculeuse et de la péritonite cancéreuse. Il n'existe pas une péritonite syphilitique aiguë, il n'existe pas davantage une péritonite syphilitique chronique. Tout ce qu'on peut dire, c'est que les syphilitiques, fœtus, enfants, ou adultes, peuvent présenter à la suite de lésions viscérales dues à la syphilis des inflammations de la séreuse abdominale, mais le syphilome ne se retrouve pas dans le produit inflammatoire; la péritonite est une péritonite de propagation, voilà tout; généralement, c'est une péritonite chronique partielle qui accompagne les lésions gommeuses du foie, de la rate ou de l'intestin; on a même cité des cas de péritonite diffuse suppurée survenue à la suite d'ulcérations syphilitiques de l'intestin grêle ou du gros intestin. Laurezi (1871) décrit, il est vrai, de nombreux dépôts blanchâtres, lenticulaires, couvrant le péritoine pariétal et viscéral comme des boutons de variole, et il donne son observation comme un exemple d'entéro-péritonite gommeuse; ce diagnostic ne saurait être accepté qu'avec réserve; nous appliquerons la même remarque à l'observation d'Aufrecht (*Zeitschr. f. Med.*, 1874), qui dit avoir rencontré chez une jeune femme atteinte de roséole et de papules une néphrite interstitielle, de l'hépatite et « une tuberculose miliaire syphilitique » du péritoine. Il est donc douteux que le péritoine ait jamais été le siége d'altérations syphilitiques primitives.

On a également décrit des inflammations du péritoine dans la syphilis héréditaire. Mais là aussi elles sont d'ordre vulgaire et ne font qu'accompagner les lésions viscérales. C'est ainsi que Simpson a décrit une péritonite fœtale compliquant les lésions hépatiques de la syphilis héréditaire; Hecker a cité plusieurs observations où la péritonite fœtale semblait se rattacher à des lésions de la rate. Enfin, Silbermann a décrit une péritonite chronique non septique, survenant chez les enfants syphilitiques, et dont le début remonterait aux deux tiers de la vie intra-utérine.

CHAPITRE V. **Péritonite selon les ages.** § 1. *Péritonite congénitale.* La péritonite congénitale existe; elle est démontrée par les observations de Dugès (1821), de Trenel (thèse de Paris, 1837), de Billard (*Traité des maladies des enfants*, 1837), de Simpson (1838), de Keiller (*Edinb. Med. Journal*, 1855), de Virchow (*Gaz. hebd.*, 1858), de Breslau (1863), Voss (Soc. gyn. de Berlin, 1865); de Lohlein (*Berl. klin. Woch.*, 1874), de Porak (*Bull. de la Soc. Anat.*, 1875), de Bœttcher (*Dorpat Med. Zeit.*, 1875), de Mac Callum (*Obst. Soc. London*, 1876), de Letulle et Ectuelle (thèse d'agrégation d'A. Herrgott, 1878), de Galalin (*the Obst. Trans.*, 1878), de Olshausen (Pitha et Billroth, 1881), de Silbermann (*Jahr. f. Kinderheilk.*, 1882). On consultera avec fruit Poirier de Narçay : *De l'ascite congénitale* (thèse de Paris, 1884).

Étiologie. Cette péritonite est toujours secondaire; les lésions viscérales qui lui donnent le plus fréquemment naissance sont la cirrhose hyperthophique du foie non syphilitique (Porak, Virchow, Letulle), l'hépatite scléreuse syphi-

litique (Ectuelle), la rétention d'urine (Galabin), l'étranglement intestinal (Mac Callum), la perforation de l'intestin (Breslau), l'hypertrophie de la rate (Trenel, Letulle, Virchow), la tuberculose (Trenel). Peut-être l'ascite congénitale peut-elle à un moment se compliquer d'inflammation du péritoine. Dans un cas de Olshausen, on trouva une péritonite généralisée de date ancienne, causée par une fistule qui faisait communiquer la vessie et l'utérus. Il y avait absence de vulve et de vagin et l'urine coulait de l'utérus dans le péritoine par les trompes.

Anatomie pathologique. Les lésions du péritoine sont localisées ou généralisées, plus souvent chroniques qu'aiguës ; elles consistent en épaississements de la séreuse, en adhérences anciennes ou récentes, intimes ou lâches, avec exsudats fibrineux et épanchement rougeâtre ou brun foncé.

L'épanchement de la péritonite congénitale n'est pas abondant, comme cela se voit dans le cas de distension de la vessie; cependant, dans certains cas, il y a un épanchement ascitite considérable qui a été considéré comme cause ou comme effet de la péritonite. Voici comment il faut comprendre cette ascite : au début, la péritonite fait transsuder du liquide dans la cavité péritonéale ; ce liquide s'accroît de plus en plus et finit par comprimer les troncs veineux, d'où augmentation de l'épanchement, ou bien ceux-ci sont comprimés par la lésion hépatique qui a engendré la péritonite. Au début, c'est une ascite par irritation péritonéale; plus tard, c'est une ascite par stase. La quantité de liquide peut dépasser plusieurs litres et constituer, par la distension de l'abdomen, un obstacle à l'accouchement.

On trouve à l'autopsie, outre la péritonite, les lésions viscérales qui lui ont donné naissance : vessie distendue, cirrhose hypertrophique du foie et de la rate, hépatite scléreuse syphilitique, étranglement de l'intestin, tuberculose viscérale.

Symptomatologie. Pendant les derniers mois de la grossesse, le ventre de la femme devient énorme et cependant le fœtus n'est pas mobile; on ne perçoit pas le ballottement : en effet, il y a peu de liquide amniotique; la coïncidence de la péritonite et de l'hydramnios n'a été notée dans aucune des observations que nous avons analysées. La mère ne tarde pas à cesser de sentir les mouvements actifs.

Au moment de l'accouchement, et celui-ci se fait presque toujours avant terme, l'expulsion du fœtus est impossible tant que le liquide péritonéal n'est pas évacué : aussi la péritonite congénitale doit-elle être considérée comme une cause de dystocie, qu'il y ait distension de la vessie avec peu d'exsudat péritonéal ou péritonite avec ascite notable. Ce qui caractérise cette dystocie, c'est le retard dans l'expulsion du tronc. Par le toucher, on peut reconnaître la distension de l'abdomen, en constatant une tumeur considérable au centre de laquelle se trouve l'insertion de l'ombilic, mais il n'est pas toujours facile d'introduire la main dans l'utérus.

A ce moment, on ne peut savoir s'il s'agit d'une péritonite avec épanchement liée à une lésion viscérale ou à une rétention d'urine, ou d'une ascite congénitale (Poirier de Narçay, 1884). D'ailleurs peu importe; il faut achever l'extraction du fœtus et, s'il y a lieu, vider la collection liquide qui constitue l'obstacle à l'expulsion du tronc; l'expulsion du fœtus pourrait cependant se faire spontanément ou à la suite de tractions, si l'épanchement péritonéal était peu abondant.

PRONOSTIC. Cette péritonite fœtale peut réagir sur la mère avant l'accouchement; celle-ci accuse des douleurs abdominales, présente de l'œdème de la vulve et des membres inférieurs, éprouve une lassitude pendant la marche, et souffre de dyspnée par distension de l'abdomen. Après la délivrance, la mère fatiguée par la longueur du travail est exposée aux complications puerpérales. Les suites de couches ont été fatales à la malade de Porak, morte de rupture de l'utérus et de péritonite suraiguë, favorables aux malades de Virchow et de Keiller.

Les enfants nés avant terme étaient morts, sauf quelques-uns qui n'ont vécu que quelques instants.

TRAITEMENT. Dans quelques cas, l'accouchement se fait spontanément, ou il suffit de quelques tractions sur les bras ou sur les pieds pour extraire le tronc; mais le plus souvent l'abdomen est tellement distendu que le tronc ne peut pas descendre; il faut alors, le diagnostic étant établi, ponctionner l'abdomen et évacuer le liquide. Le résultat de cette opération ne tarde pas à se faire sentir et le fœtus est expulsé facilement.

§ 2. *Péritonite des nouveau-nés.* ÉTIOLOGIE. La péritonite est assez fréquente dans les premiers jours de la naissance.

Sur 186 cas de péritonites observés par Bedner chez les enfants :

102 fois les enfants avaient de.	1 à 15 jours.
63 fois.	16 à 28 jours.
15 fois.	Plus de 1 mois.
4 fois.	2 mois.
1 fois.	4 mois.
1 fois.	5 mois.

Sous l'influence de l'infection puerpérale, les nouveau-nés peuvent être atteints de péritonite lymphatique et notamment de lymphangite de l'ombilic par les mêmes processus que la péritonite de la mère; cette forme de péritonite s'observe surtout dans les maternités où il existe déjà une épidémie chez les accouchées (Laurin, 1857; Quinquaud, 1872). Dans un grand nombre de cas même, la péritonite des nouveau-nés est une péritonite érysipélateuse (*voy.* plus haut *Péritonite érysipélateuse*).

Dans d'autres circonstances, la péritonite est consécutive à la gangrène de l'ombilic (Meynet, thèse Paris, 1857), à un phlébite ombilicale qui succède à la ligature du cordon, à une obstruction intestinale par constipation opiniâtre, par imperforation de l'anus, par invagination, à l'inflammation d'un sac herniaire, à la rupture de la vessie, à la déchirure du foie, à la perforation de l'estomac. Les cas de péritonite primitive sont les plus rares. La péritonite des nouveau-nés est à peu près aussi fréquente chez les garçons que chez les filles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Quand le point de départ est à l'ombilic, le tissu conjonctif sous-séreux depuis l'ombilic jusque sur les parties latérales et même jusqu'à la colonne vertébrale présente une infiltration séreuse trouble; il en est de même de la capsule de Glisson, de la face inférieure du foie et de l'épiploon. La séreuse est injectée, recouverte d'exsudats fibrineux, et la cavité péritonéale contient de 30 à 300 grammes de sérosité sanguinolente ou purulente. Les intestins sont distendus par une plus ou moins grande quantité de gaz; les anses intestinales sont agglutinées par des adhérences récentes.

Quand le point de départ est ailleurs qu'à l'ombilic, on retrouve les mêmes lésions péritonéales plus marquées au niveau de la lésion pathogene.

Dans les formes infectieuses de la péritonite, on trouve comme complications la pneumonie, la pleurésie et la méningite purulente; ce sont les lésions de la septicémie puerpérale auxquelles peut s'ajouter celles de la dégénérescence graisseuse aiguë des organes. Quelle que soit la cause de la péritonite aiguë des nouveau-nés, l'inflammation du péritoine peut être généralisée ou localisée : la péritonite est même plus souvent localisée en raison de la rapidité avec laquelle les enfants succombent le plus ordinairement.

Symptomatologie. 1° *Forme non infectieuse.* L'enfant est agité, sa face pâlit et exprime la souffrance, son ventre se ballonne, devient dur et fort douloureux au toucher; dès qu'on y exerce la moindre pression l'enfant jette un cri, devient rouge et respire avec la plus grande difficulté; son sommeil est interrompu par de petits cris faibles, aigus, à peine entendus; il a de la constipation, il vomit tout ce qu'il prend; le pouls est petit, fréquent, le plus souvent imperceptible; néanmoins on n'observe pas le facies grippé comme chez l'adulte. Le vomissement même et la constipation ne sont pas constants. Mais la respiration est gênée, courte, incomplète, irrégulière, saccadée. Quand la péritonite se développe immédiatement après la naissance, l'abdomen pointe vers l'ombilic, ce qui n'arrive plus après le premier mois (Thore, 1846). L'enfant tombe en quelques heures ou en un à deux jours dans le collapsus et meurt.

2° *Forme infectieuse.* La péritonite infectieuse des nouveau-nés débute en général le troisième jour, quelquefois dans la seconde semaine ou dès le premier jour de la vie. Elle s'annonce habituellement par une légère altération des traits, par une diarrhée verte accompagnée de coliques et par des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Ces vomissements bilieux jaunes ou verts sont très-caractéristiques et ont été signalés par Lorain dans la plupart des cas de péritonite infantile : aussi la teinte jaune qu'ils laissent sur les commissures labiales ou à l'orifice des narines suffit-elle à établir le diagnostic en l'absence de renseignements précis (Quinquaud). La température s'élève rapidement à 40 et même à 41 degrés; le poids des nouveau-nés diminue graduellement jusqu'à la mort.

Pendant la période d'état, le ventre se ballonne et paraît très-douloureux, car la moindre pression détermine des cris violents; l'épanchement péritonéal est peu abondant; parfois on peut le reconnaître en tenant l'enfant le dos tourné en l'air, et en percutant à la région ombilicale qui est mate. Lorain a souvent constaté la présence de l'épanchement dans la tunique vaginale chez les garçons: le canal inguinal, en effet, est ordinairement ouvert à cet âge de la vie. Cet épanchement se constate facilement, surtout au moment des cris de l'enfant: 9 fois sur 10 ce symptôme n'existe que du côté droit; il donne lieu parfois à un œdème du scrotum.

L'enfant, qui jusqu'alors avait continué à téter, refuse le sein; il est d'abord très-agité, puis il tombe dans la stupeur; sa bouche reste ouverte; sa langue se dessèche; la face et les extrémités se cyanosent; des mouvements convulsifs apparaissent aux yeux et dans les muscles de la face; la figure prend l'aspect hippocratique et l'enfant succombe après quatre ou cinq jours d'une fièvre ardente (Quinquaud).

Parmi les nombreux accidents qui peuvent compliquer la péritonite et qui relèvent, comme elle, de l'infection septique, il faut signaler : 1° l'ictère, que Lorain a observé 13 fois sur 30; 2° les hémorrhagies ombilicales et intestinales. qui peuvent dépendre autant de l'altération du sang que de la présence d'une

pyléphlébite ; 3° le phlegmon, la gangrène et l'érysipèle de l'ombilic, qui sont dus à l'action locale du poison septique au lieu de sa pénétration ; 4° des phlegmasies purulentes des articulations, de la plèvre.

DIAGNOSTIC. La *constipation* accompagnée de coliques violentes, de fièvre, d'état saburral de la langue, de vomissements, pourrait faire craindre le début d'une péritonite ; cet accident est propre à la première enfance, mais manque généralement chez les nouveau-nés ; en tout cas un laxatif en a facilement raison.

La *malformation du tube digestif* peut donner lieu à des vomissements ou à de la constipation, mais dans ces cas la fièvre fait défaut.

L'*entérite aiguë* se traduit, outre les autres symptômes, par de la diarrhée, qui manque généralement dans la péritonite des nouveau-nés, sauf dans certaines péritonites puerpérales de même nature que celle qui frappe les mères. En tout cas, l'entérite n'aboutit pas aussi rapidement que la péritonite au collapsus.

MARCHE. PRONOSTIC. La péritonite aiguë des nouveau-nés suit ordinairement une marche très-rapide et se termine par la mort en douze, vingt-quatre ou trente-six heures. C'est par exception qu'elle se prolonge davantage. Le pronostic est absolument fatal chez le nouveau-né ; de ce qu'à l'autopsie d'un enfant on trouve des brides fibreuses péritonéales ou des adhérences anciennes, il ne s'ensuit pas pour cela qu'il a été, dans les premiers jours de sa naissance, atteint d'une péritonite aiguë. Ces lésions sont plutôt ou congénitales, ou dues à des processus subaigus ou chroniques.

TRAITEMENT. Si l'on reconnaît à temps la péritonite, on pourra placer une à deux sangsues au voisinage de l'ombilic, puis une vessie de glace sur l'abdomen. On évitera de remuer l'enfant. On diminuera son alimentation, en même temps on lui fera prendre de l'eau gommée additionnée d'une goutte ou deux de laudanum. On se contentera de lavements, les purgatifs étant inutiles dans la péritonite, pour ne pas dire dangereux.

§ 3. *Péritonite dans la seconde enfance.* Les auteurs qui ont spécialement écrit sur la péritonite chez les enfants sont Duparcque (1842), Gauderon (thèse de Paris, 1872), Kersch (*Memorabilien*, 1876 et 1879), Steinbruck (thèse de Tubingue, 1876), Richard Pott (*Jahrb. f. Kinderkr.*, 1879), d'Espine et Picot (1880), Rilliet et Barthez (dernière édition).

ÉTIOLOGIE. Dans la seconde enfance la péritonite est plus rare que chez le nouveau-né ou que chez l'adulte ; elle est souvent secondaire ; mais les cas de péritonite aiguë idiopathique ne sont nullement rares et un certain nombre d'entre eux sont rapportés dans les mémoires de Duparcque et dans la thèse de Gauderon. Rilliet et Barthez pensent aussi que la péritonite essentielle est plus fréquente en ville qu'à l'hôpital ; elle est alors due au refroidissement après un exercice immodéré, à l'usage de boissons glacées, etc.

Les péritonites secondaires de la seconde enfance sont dues aux mêmes causes que chez l'adulte ; cependant quelques causes spéciales méritent d'être signalées. Curling (*Gaz. méd.* Paris, 1840) a vu chez un garçon de deux ans une péritonite généralisée succéder à la contusion d'un testicule retenu à l'anneau ; la typhlite et l'invagination sont souvent, chez l'enfant, la cause de la péritonite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. La forme la plus fréquente est la forme aiguë ; elle est caractérisée par les lésions ordinaires de la péritonite aiguë, par des exsudats le plus souvent purulents, par l'abondance de ces exsudats et la tendance qu'ils

ont à s'ouvrir une voie par la cicatrice ombilicale (8 fois sur 25 cas cités par Gauderon).

Dans la forme chronique et dans la forme tuberculeuse les lésions ne diffèrent pas de celles qui ont été décrites chez l'adulte : la péritonite tuberculeuse de l'enfant est souvent partielle (Rilliet et Barthez), et dans ce cas est localisée à la région sus-ombilicale ou à l'épiploon. Cette péritonite a de la tendance à perforer l'ombilic; dans ce cas la perforation de l'ombilic est précédée parfois de perforation de l'intestin et de la formation d'un abcès stercoral; quand la cicatrice ombilicale vient à céder, il s'écoule par l'ouverture abdominale du pus, mélangé au contenu de l'intestin : matières fécales, lombrics (Henoch, *Berl. klin. Woch.*, 1874).

Symptomatologie. Marche. Terminaison. Pronostic. Nous avons déjà décrit les symptômes de la péritonite idiopathique aiguë des enfants; la péritonite aiguë secondaire présente le même tableau clinique que chez l'adulte; chez l'enfant la péritonite par perforation est suivie d'une mort rapide en douze ou vingt-quatre heures, précédée même parfois de convulsions; la guérison est exceptionnelle. La péritonite chronique est rare chez les enfants : la péritonite tuberculeuse au contraire est fréquente; elle présente les mêmes formes, la même symptomatologie, les mêmes complications et la même marche que chez l'adulte: la forme chronique est susceptible de rémission et même de guérison.

Diagnostic. Traitement. Les mêmes difficultés diagnostiques se rencontrent chez l'enfant; certaines tumeurs abdominales malignes peuvent déterminer les mêmes accidents que la péritonite tuberculeuse; ce sont surtout les tumeurs des ganglions rétro-péritonéaux (Henoch) et mésentériques (Rendu) qui peuvent simuler les plaques de la péritonite tuberculeuse. On suivra pour le traitement la même médication que dans la péritonite chez l'adulte.

§ 4. *Péritonite des adultes.* Notre description se rapporte aux péritonites chez l'adulte; nous n'avons rien à ajouter ici à ce sujet.

§ 5. *Péritonite des vieillards.* On n'a pas, que nous sachions, relaté d'observations de péritonite aiguë idiopathique chez les vieillards; les péritonites secondaires sont moins fréquentes que chez l'adulte; parmi ces dernières celles qu'on observe le plus souvent sont la péritonite suite d'étranglement et la péritonite herniaire. La péritonite tuberculeuse n'est pas aussi souvent observée chez le vieillard que chez l'adulte; la péritonite cancéreuse, au contraire, est, on le comprend aisément, plus fréquente chez le vieillard qu'aux autres âges de la vie.

CHAPITRE VI. Traitement chirurgical de la péritonite. Ce paragraphe, à coup sûr nouveau, puisqu'il est généralement sacrifié dans les articles consacrés à la péritonite, nous a paru indispensable à cause de l'importance du sujet et des nombreux mémoires qui ont paru depuis quelques années. Aucun travail d'ensemble n'existait avant la thèse d'agrégation de Truc (Paris, 1886), qui nous a paru mériter plus qu'une mention élogieuse, à savoir une analyse complète.

L'auteur donne des péritonites la division clinique suivante :

Première partie. — *Péritonite traumatique :*

1° Post-opératoire ou chirurgicale,
2° Traumatique ou accidentelle;
a. Sans lésions viscérales;
b. Avec lésions viscérales.

DEUXIÈME PARTIE. — *Péritonite non traumatique :*

1° Péritonites aiguës :
- A. Par ulcération ou perforations viscérales pathologiques.
- B. Par inflammation, gangrène ou rupture de tumeurs intra-abdominales;
- C. Par étranglement herniaire et occlusion intestinale;
- D. Péritonite simple et purulente;
- E. Péritonite puerpérale.

2° Péritonite chronique tuberculeuse.

3° Péritonite enkystée.
- *a*. Générale.
- *b*. Périhépatique.
- *c*. Périsplénique.
- *d*. Pérityphlique.
- *e*. Pelvienne.

Dans un historique bien développé, l'auteur expose les préceptes d'Érasistrate et de Soranus qui incisaient le péritoine aux aines, pour évacuer le pus collecté dans l'abdomen. Puis jusqu'à Petit le fils, en 1735, les chirurgiens n'osent plus toucher au péritoine; Petit le fils et Vacher en 1737 et Garengeot en 1748 ouvrirent des péritonites enkystées d'origine traumatique et guérirent leurs opérés. Herlin en 1767 guérit des animaux auxquels il avait déterminé, par la piqûre de la vésicule, un épanchement de bile dans le péritoine, en leur pratiquant des injections d'eau tiède dans cette séreuse. En 1776 Ravaton ouvre les abcès du bas-ventre et indique la règle de cette opération. En 1778 David présente sur ce sujet un mémoire couronné par l'Académie de médecine. En 1836, dans sa thèse de concours, Jobert de Lamballe se demande si l'on ne pourrait pas, quand il y a péritonite avec épanchement, inciser la paroi de l'abdomen et injecter de l'eau à la température du sang, pour diminuer l'influence funeste de la présence du pus, et il base cette indication sur un cas heureux de péritonite intense consécutive à une plaie du foie et qui guérit à la suite d'injection d'eau à la température du sang; l'inflammation se modéra; il se produisit un trajet fistuleux et la bile s'écoula par la fistule jusqu'à complète guérison.

En 1841 Chomel n'admet l'intervention chirurgicale dans la péritonite diffuse qu'après la disparition des accidents aigus pour donner issue au liquide épanché. Quant à la péritonite localisée, il admet les vues indiquées par Petit, David, etc.

En 1846 J. Guérin conseille de faire une injection copieuse d'eau tiède dans le péritoine, dans le cas de péritonite puerpérale généralisée; on retirera le liquide par aspiration, on fera ainsi plusieurs injections et évacuations d'eau tiède jusqu'à ce que le liquide extrait ait perdu tout caractère purulent; il faudra agir au moment où le ventre commence à se météoriser.

En 1859 Segond Féréol s'occupe de la péritonite purulente plus ou moins enkystée, et ne formule que de timides indications opératoires.

En 1861 Marten (*Virchow's Arch.*, t. XX, p. 530) préconise, dans un travail intitulé: *Traitement chirurgical de la péritonite*, une action énergique et l'ouverture du ventre au bistouri, même dans quelques péritonites par perforation pathologique.

En 1865 Keith opère un kyste de l'ovaire en pleine péritonite et guérit sa malade (*the Lancet*, 1865, t. II, p. 36).

En 1876 Kaiser (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1876, t. XVII, p. 74) cite plusieurs cas de péritonites purulentes simples ou puerpérales, dans lesquelles l'intervention chirurgicale a donné de bons résultats.

La péritonite puerpérale a été opérée plusieurs fois.

La péritonite traumatique est traitée depuis les travaux de Vincent, Bouilly, 1885, Chavasse, 1885.

Dupaquier donne un aperçu de ces vues nouvelles dans sa thèse de Paris, 1885; Kronlein (*Arch. f. kl. Chir.*, 1886, t. XXXIII, p. 507) expose les mêmes opinions thérapeutiques.

Lawson Tait (de Birmingham) a opéré plus de quarante péritonites de tout ordre. Il dit formellement : « Toutes les fois que je suis en présence d'une péritonite localisée ou généralisée, quelle qu'en soit la cause, j'ouvre et je me conduis selon les données fournies par l'examen direct. La péritonite est, dans les affections abdominales, la plus puissante des indications opératoires. »

Première partie. § I. *Péritonite post-opératoire ou chirurgicale.* L'intervention n'est efficace que dans les formes localisées et à marche peu rapide. S'il se produit des frissons, de la fièvre, un état général grave, les chirurgiens doivent s'efforcer de donner issue aux liquides infectieux et, par ce moyen, ils pourront sauver leurs opérés. Telle est la pratique de Keith, Spencer Wells, Kœberlé, Freund, etc. Le drainage se fera tantôt par l'ouverture de la plaie, tantôt par le cul-de-sac vaginal postérieur préalablement incisé, tantôt par les deux issues. Au drainage seront adjoints des lavages antiseptiques. M. Netter propose de diluer simplement les exsudats en injectant dans le péritoine de l'eau tiède.

Il faut savoir cependant que, si l'on peut agir contre la péritonite avec épanchement, les péritonites sèches, diffuses, qui sont de nature septique, sont au-dessus des ressources de l'art.

§ II. *Péritonite traumatique.* 1° *Sans lésions viscérales.* La paroi est intacte ou à peine contusionnée, ou bien il existe une plaie pénétrante de la cavité péritonéale. La péritonite est possible dans ces cas ; des autopsies en ont démontré la réalité. Villemin, dans sa thèse, conseille l'abstention, s'il n'y a pas d'épanchement, et la ponction évacuatrice, s'il y en a, dans le cas de péritonite sans plaie pénétrante.

S'il y a plaie pénétrante, la péritonite est généralement localisée, mais elle peut être généralisée ; on agrandira la plaie, on fera des lavages antiseptiques pour enlever les caillots de sang et le pus, et on établira un drainage suffisant ; si l'on n'est pas sûr de faire une toilette péritonéale suffisante par l'incision simple, on fera une laparotomie.

2° *Avec lésions viscérales.* A. *Lésions de la rate.* Elles donnent lieu à une hémorrhagie grave par déchirure ou à un collapsus par broiement de l'organe ; la péritonite, dans ces cas, n'a pas le temps de se développer ; si, après les premiers accidents, elle venait à se produire, il y aurait lieu de faire une laparotomie, une splénotomie et une toilette péritonéale complète.

B. *Lésions du foie et des voies biliaires.* Si, à la suite d'un épanchement sanguin dû à la déchirure du foie, ou à la suite d'épanchement de bile dû à la rupture des voies biliaires, la péritonite se déclare, on fera la laparotomie avec toilette péritonéale. C'est là le moyen qui a le plus de chances de réussir. Les cas heureux de péritonite, alors qu'on n'est pas intervenu, ne doivent être considérés que comme des exceptions.

Le cas de Jobert de Lamballe où ce chirurgien fit avec succès, selon la méthode de Herlin, une injection d'eau à la température du sang, ne peut pas servir de ligne de conduite, bien que nécessairement le même traitement ait

été préconisé par M. Netter, qui le déclare bénin et apte à enlever à l'épanchement de bile son influence nocive, d'après des expériences faites sur des animaux.

C. *Lésions gastro-intestinales.* L'épanchement du contenu stomacal et intestinal est infectieux de sa nature ; il se produit une péritonite septique rapidement mortelle. Malgré les cas de guérison relatés par Jobert, Poland, Renaut, on ouvrira le ventre, on fera la suture ou la résection de l'organe lésé et la toilette péritonéale.

L'indication opératoire est donc fort nette, mais il faut être sûr du diagnostic ; s'il y a une plaie de l'abdomen, le diagnostic sera rendu plus facile. En l'absence de plaie extérieure, on ne pourra poser le diagnostic que lorsque la péritonite suraiguë sera déclarée ou en présence de symptômes persistants de collapsus. Et après, faut-il faire la laparotomie et la recherche du viscère atteint? Bien que les tentatives de Longuet (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875), de Bouilly (*ibid.*, 1883), de Chavasse (*Revue de chir.*, 1885), d'Owen (*the Lancet*, 1885), n'aient pas été couronnées de succès, elles ont été justifiées depuis par les succès de Kœberlé, d'Otis (4 succès sur 5 insuccès), de Mikulicz (*Semaine médicale*, 1885), de Kocher (1883), de Bull (1885), qui ont opéré en pleine péritonite stercorale.

La seule contre-indication réside dans l'adynamie du malade et l'intensité du collapsus. C'est l'opinion de Mikulicz et de Travers.

D. *Lésions des reins, de la vessie et de l'utérus.* Même indication pour la péritonite consécutive aux lésions des reins et de la vessie.

Quant à celle qui est consécutive aux manœuvres abortives ou aux ruptures pendant l'accouchement, on pourra, dans l'un et l'autre cas, attendre qu'il y ait des symptômes graves qui commandent la laparotomie.

DEUXIÈME PARTIE. PÉRITONITES NON TRAUMATIQUES. § I. *Péritonites aiguës.* A. *Péritonite par ulcération ou perforations viscérales.*

α. *Localisées* (*voy.* plus loin).

β. *Généralisées.* L'irruption des produits gastro-intestinaux agit comme une injection septique dans la séreuse abdominale. La péritonite suraiguë qui en résulte n'est pas au-dessus des ressources de l'art. Des guérisons ont été obtenues par Seidler (1846), cité par Kaiser (*Archiv für klinische Medicin*, 1876), par Robert, Kocher (1883). Les opérés de Le Fort, Reynier, Kronlein, Poncet, ont succombé.

Opérera-t-on dans les péritonites par perforation dues aux ulcérations typhique, dysentérique, tuberculeuse? Dans ces conditions fâcheuses, peut-on espérer autre chose que des revers ? Et pourquoi alors faire une tentative qui peut discréditer l'intervention chirurgicale dans d'autres circonstances plus favorables? Mieux vaut s'abstenir.

Nous sommes de l'avis de Marten (*Wirch. Arch.*, 1861), qui réserve la laparotomie aux péritonites par perforation à siége précis.

Mikulicz au contraire est partisan convaincu de la laparotomie dans les divers degrés de péritonite par perforation gastro-intestinale, à condition que les forces du malade ne soient pas trop affaiblies, le pouls filiforme et l'hypothermie trop considérable (*Sem. méd.*, 1885).

B. *Péritonite suite d'inflammation, de gangrène ou de rupture de tumeur, intra-abdominales.* a. *Tumeurs purulentes.* Développées dans les parois abdominales, dans un coin de la séreuse ou dans les viscères, ces tumeurs

éclatent ou se fissurent; il se produit une véritable injection septique de pus dans le péritoine, d'où péritonite suraiguë.

Les chirurgiens devront opérer pour éviter une mort certaine. Thomas Savage (*Brit. Med. Journ.*, 1885) a opéré dans sept cas de rupture intra-péritonéale d'hydropisies et de suppuration de la trompe, et il a eu six guérisons. Des faits heureux ont aussi été publiés par Lawson Tait (*Brit. med. Journ.*, 1883), par Leliard (*the Lancet*, 1884), par Israël (*Sem. méd.*, 1884), par Sonnenburg (*Arch. tocol.*, 1885), par Treves (*the Lancet*, 1885).

b. *Kystes hématiques.* Le sang est parfois assez bien toléré par le péritoine; l'expectation sera réservée pour les cas où les phénomènes réactionnels du péritoine seront peu considérables.

c. *Kystes hydatiques.* Lawson Tait a fait dans un cas la toilette du péritoine et obtenu la guérison; on imitera la conduite de ce chirurgien habile et heureux.

d. *Kystes de l'ovaire.* Autrefois, avons-nous dit, la péritonite compliquant les kystes ovariques constituait une contre-indication absolue à l'ovariotomie. Depuis que Keith a enlevé une tumeur ovarique en pleine péritonite (1865), de l'aveu de tous les chirurgiens la laparotomie est nettement indiquée dès qu'il y a péritonite.

Voici une statistique instructive :

Mundé	35 cas.	33 guérisons.
Hue	12 —	11 —
Spencer Wells	20 —	20 —
Lawson Tait (dont 10 cas de gangrène avec péritonite intense)	40 —	40 —
Total	107 cas.	104 guérisons.

Les ruptures de kystes ovariques ne sont pas également aptes à provoquer la péritonite aiguë : le péritoine ne réagit pas quand il se fait une rupture d'un kyste séreux paraovarique ou d'un kyste à contenu osseux.

Les kystes ovariques à contenu gélatineux, hématique ou purulent, amènent seuls des accidents de péritonite grave.

La laparotomie permet à la fois de traiter radicalement et la tumeur abdominale et la péritonite incidente; elle constitue encore l'opération de choix, en ce sens qu'en conjurant la péritonite elle empêche les adhérences ultérieures.

e. *Kystes fœtaux.* La rupture d'un kyste fœtal commande la laparotomie, quand il y a péritonite suraiguë diffuse ; s'il n'y a que péritonite par propagation ou par voisinage, on aura recours à une opération moins radicale (*voy.* plus loin *Péritonites localisées*).

C. *Péritonites par étranglement herniaire ou occlusion intestinale.* A. *Étranglement herniaire.* a. *Localisée* (*voy.* plus loin).

B. *Généralisée.* Elle est consécutive à la pénétration dans le péritoine des liquides contenus dans le sac herniaire; ces liquides sont septiques. Cet accident arrive par le taxis avant ou après la kélotomie, au moment de la réduction intestinale. On peut le prévenir en ne réduisant l'intestin hernié qu'après une désinfection complète.

Quand la péritonite se produit après la réduction, certains chirurgiens n'hésitent pas à débrider largement. Obersth a même prolongé l'incision depuis l'ou-

verture du sac jusqu'à l'ombilic (*Centr. f. Chir.*, 1885); Israël (*Sem. méd.*, 1884) s'est contenté de fendre le canal inguinal pour évacuer le pus.

Truc conclut en ces termes : L'absence de liquides abondants ou septiques dans la cavité péritonéale autorise l'expectation qui suit ordinairement la kélotomie.

La présence de liquides sanieux ou purulents oblige à en assurer l'écoulement facile.

Le drainage n'est pas toujours nécessaire, il est quelquefois indispensable. Les lavages, dans les formes infectieuses graves, constituent parfois un utile adjuvant thérapeutique.

On ne craindra pas, si la toilette péritonéale s'impose à la suite d'irruption de matières stercorales dans le péritoine, de débrider plus ou moins largement. Le siége élevé de l'étranglement herniaire, une perforation douteuse, seront des raisons nouvelles pour un débridement étendu. La laparotomie médiane, plus ou moins grande, pourrait être, dans certaines conditions, une opération excellente; elle rendrait également des services précieux, si, dans les péritonites qui nous occupent, on avait des raisons de croire à l'existence de collections purulentes intestinales. La toilette péritonéale peut toutefois être rendue difficile par des adhérences précoces.

b. *Occlusion intestinale*. La péritonite n'est pas une contre-indication opératoire. Depuis l'insuccès retentissant de Dupuytren (1839), on n'osait ouvrir le ventre quand la péritonite compliquait l'occlusion intestinale. Mais Buchanan (*the Lancet*, 1871), Julliard et Terrier (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1879) et plus récemment Barker (*Med. Times*, 1885), ont pleinement réussi dans leurs opérations. La laparotomie, dirigée contre l'occlusion, permet de traiter chirurgicalement la péritonite; celle-ci est le plus souvent inflammatoire; la forme septique de la péritonite, qui du reste ne doit pas arrêter le chirurgien, est beaucoup moins fréquente, d'après Peyrot (thèse d'agrégation, 1880).

D. *Péritonites simples et purulentes*. Le traitement chirurgical de la péritonite aiguë généralisée ou diffuse simple « est dans l'air » suivant l'expression de Kronlein (*Arch. f. kl. Chir*, 1886).

S'il n'y a pas épanchement, la laparotomie ne peut rien contre l'hyperémie inflammatoire et ne peut que l'aggraver (Knowsley Thornton, *Brit. Med. Journ.*, 1885).

S'il y a épanchement ascitique séreux, la ponction suffit ordinairement.

S'il y a épanchement purulent, ce qui est le cas le plus fréquent, ce qui est même la règle absolue, d'après Besnier (art. ASCITE du Dictionnaire, 1869), on agira activement; on imitera ainsi la nature qui cherche à évacuer le pus par l'ombilic.

La thérapeutique active consiste tantôt dans la ponction simple, tantôt dans l'incision au bistouri, tantôt dans la laparotomie.

La ponction simple a réussi dans les cas d'Israël (*Sem. méd.*, 1884), de Brand (Kaiser, *Arch. f. kl. Med.*, 1876), de Marten (*Virch. Arch.*, 1861).

La ponction suivie de drainage a été suivie de succès dans les cas d'Eulenburg (1862), (Kaiser, *Arch. f. kl. Med.*), de Winge (*ibid.*), de Aarestrup (*Canstatt's Jahresb.*, 1871), de Brunsvicke (*Schmidt's Jahr.*, 1877), de Kussmaul (*Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, 1876), de Greene (*the Lancet*, 1885), de Bossart (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1885), de Lannelongue (Dupaquier, thèse de Paris, 1885).

La laparatomie a été suivie six fois de guérison et trois fois de mort. Les faits heureux appartiennent à Lawson Tait, à Élias (*Rev. de Hayem*, 1886), à Studenski (*Centr. f. Chir.*, 1886), à Kronlein (*Arch. f. kl. Chir.*, 1886), à Bertels (de Saint-Pétersbourg), cité par Dupaquier, à Caselli (de Gênes [*Sem. méd.*, 1886]). Les faits malheureux sont ceux de Marraut-Baker (*the Lancet*, 1885), de Samuel West (*ib.*, 1885), de Malins (*ib.*, 1886).

Nous ne voulons retenir de cette statistique que la proportion des succès obtenus par la laparotomie, soit 66 pour 100. Cette proportion a son éloquence, étant donné la gravité de la péritonite purulente non traitée.

La laparotomie nécessaire dans les cas où la ponction ou l'incision simple serait insuffisante, est plus avantageuse que ces deux méthodes, puisqu'elle permet un écoulement facile du pus, une toilette péritonéale soignée, la destruction des adhérences, l'ablation des exsudats et un drainage parfait.

E. *Péritonites puerpérales.* a. *Péritonites localisées.* On attendra, avant d'ouvrir, qu'il y ait des phénomènes septiques ou des troubles fonctionnels menaçants, et alors on pratiquera la ponction ou l'incision.

b. *Péritonites diffuses.* Les ponctions suffisent parfois ; l'incision abdominale ou vaginale permettra plus aisément les lavages antiseptiques. La laparotomie est une opération rationnelle et parfois curative. Sur 5 malades, la guérison s'est effectuée 4 fois, dans les cas de Boje (*Schmidt's Jarhb.*, 1877), de Kaltenbach (*Gynéc. opérat.*, 1885), de Playfair (*Brit. Med. Journ.*, 1883), de Sonnenbourg (*Arch. tocol.*, 1885). Trois fois la mort est survenue, dans le cas de Molokendoff (*Rev. de Hayem*, 1885) et dans deux cas de Bouilly (1886) où la péritonite avait d'ailleurs un caractère hautement infectieux et une marche suraiguë, tandis que les autres péritonites avaient une marche subaiguë, un caractère moins infectieux, une allure plus bénigne, et ont été opérées de plusieurs semaines à plusieurs mois après leur début.

§ II. *Péritonites chroniques tuberculeuses.* La forme miliaire, véritable granulie péritonéale, est au-dessus des ressources de l'art; la forme pseudo-membraneuse, déterminant parfois des phénomènes d'occlusion intestinale, n'autorise pas davantage l'intervention du chirurgien.

La forme avec épanchement seul est susceptible d'un traitement opératoire : si l'épanchement est ascitique, il pourra être traité par la ponction. Si l'épanpanchement est séro-purulent ou purulent, on devra intervenir plus énergiquement.

Naumann (*Centr. f. Chir.*, 1886) a traité deux péritonites tuberculeuses avec ascite considérable par l'incision. La mort est survenue, dans le premier cas, au bout de six jours, dans le second cas, le quatorzième jour. Notre opinion est qu'il faut s'abstenir dans tous les cas de ce genre.

Au contraire, si l'épanchement est purulent, on obtient d'aussi heureux résultats que dans la péritonite purulente enkystée. La laparotomie, ou l'incision large avec drainage, a réussi à Lannois (*France médicale*, 1882), à Spencer Wells (*Tumeurs des ovaires et de l'utérus*, 1883), à Kœnig (*Centr. f. Chir.*, 1884), qui opéra avec succès trois de ses malades, à Spencer Wells (*ibid.*, 1885), à Naumann (*Centr. f. Chir.*, 1886), à Jacobi (*Med. News*, 1886), à Letiévart (observation inédite, 1883). Dans ces sept derniers cas la péritonite était si bien enkystée que l'on avait fait la laparotomie, dans le but d'extraire de prétendus kystes ovariques; la paroi d'enkystement était constituée par des fausses membranes plus ou moins épaisses. Dans plusieurs de ces cas, on enlèva des fausses

membranes tapissées de granulations tuberculeuses et on réséqua même des lambeaux d'épiploon très-granuleux.

Voilà neuf opérations suivies toutes de succès; cette statistique est encourageante, même si on objecte que les cas malheureux n'ont pas toujours été publiés. Les insuccès peuvent être attribués à des lésions tuberculeuses viscérales disséminées, à une cachexie avancée.

§ III. *Péritonites localisées.* Les péritonites plastiques intéressent médiocrement le chirurgien; il n'en est pas de même des péritonites avec épanchement; le fait important de ces péritonites, c'est leur enkystement.

On peut les diviser en péritonites enkystées non spéciales et en péritonites enkystées spéciales, telles que péritonites périhépatiques, périspléniques, pérityphliques et pelviennes.

a. *Péritonites enkystées non spéciales.* 1° Les kystes hydropiques doivent être ponctionnés :

2° Les kystes hématiques seront traités par l'ouverture large antiseptique;

3° Les kystes purulents seront traités par l'ouverture antiseptique. Chez les enfants on pourra attendre l'ouverture spontanée et favoriser l'écoulement par un drainage suffisant, comme cela a été pratiqué par Thorowgood (*the Lancet*, 1885); parfois l'incision sera suffisante pour amener l'évacuation du pus et la guérison.

Dans d'autres cas il faudra pratiquer la laparotomie. Les cas de Bryant Thomas (*the Lancet*, 1885), de Wilson (*Med. News*, 1886), d'Ewings Mears (*Med. Times*, 1875), de Holmboe et Bull (*Centralbl. f. Chir.*, 1877), de Thédenat (1882), constituent cinq nouveaux succès à enregistrer à l'actif de la laparotomie.

Dans l'incision, il faudra éviter de dépasser les limites des adhérences existantes.

b. *Péritonites enkystées spéciales.* 1° *Péritonites périhépatiques.* On fera l'incision et le drainage, lorsque l'exsudat sera purulent; dans certains cas on pratique l'ouverture méthodique antiseptique, comme cela est employé pour quelques ouvertures des kystes suppurés du foie, et comme cela a été fait dans un cas rapporté par Deschamps (thèse de 1886) et par Herlich (*Sem. méd.*, 1886).

2° *Péritonites périspléniques.* Même indication suivant les cas de Mollière (de Lyon) et de Herlich (*Sem. méd.*, 1886).

3° *Péritonites pérityphlitiques.* On interviendra chirurgicalement, s'il y a épanchement septique ou purulent. On commencera par une ponction exploratrice. Il faut ensuite se hâter de faire une opération plus complète, le drainage suivi de lavages antiseptiques; s'il y a rupture intra-péritonéale de la collection pérityphlitique, on fera la laparotomie, et on vérifiera l'état du cæcum.

4° *Péritonites pelviennes ou pelvi-péritonites.* Résultat d'une infection propagée par les voies génitales, d'une inflammation des ovaires, de l'utérus ou enfin de la chute, dans le péritoine pelvien, d'une quantité variable de sang menstruel, présentant tantôt le type aigu, tantôt le type chronique; cette variété de péritonite aboutit à la formation d'un épanchement séreux, sanguin ou purulent.

Nous ne nous occuperons que de l'épanchement sanguin et de l'épanchement purulent.

L'hématocèle avec une péritonite secondaire, cette lésion qui est respectée le

plus ordinairement, a cependant été opérée radicalement par Hegar et Kaltenbach, Lawson Tait, Pengrueber (*Sem. méd.*, 1886), Francis Imlach (*Brit. med. Journ.*, 1885), qui a fait cinq fois la laparotomie.

L'épanchement purulent est justiciable de la laparatomie. Fenger (*Arch. de tocologie*, 1885) s'en déclare partisan pour les abcès péri-utérins chroniques. Lawson Tait (1878), Leliard (*the Lancet*, 1884), Wade (*ib.*, 1886), ont fait avec plein succès la laparotomie; mais une intervention opératoire aussi complète n'est pas toujours de rigueur; la ponction, l'incision vaginale ou abdominale, le drainage vaginal ou abdominal, suffiront dans bien des cas.

Incision abdominale exploratrice. En présence d'une inflammation péritonéale vive et menaçant directement la vie du patient, en l'absence de symptômes indiquant une fin prochaine et irrémédiable, le chirurgien est actuellement autorisé à intervenir, même avec un diagnostic étiologique insuffisant; aux grands maux les grands remèdes. On a opéré malgré la péritonite, pourquoi n'opérerait-on pas à cause même de la péritonite? On ouvrira avant tout le ventre et on se conduira ensuite suivant les indications fournies par l'inspection directe de la cavité abdominale.

L'opération ne sera contre-indiquée qu'en cas d'hypothermie notable, de collapsus marqué ou de déchéance vitale générale.

Telles sont, suivant Truc, d'après les observations les plus récentes, les indications de l'intervention chirurgicale en cas de péritonite; mais les succès publiés avec enthousiasme ne doivent pas faire oublier les insuccès qu'on ignore trop souvent, et c'est un des mérites de la chirurgie française de ne pas donner son approbation aveugle à toutes les hardiesses opératoires.

P. SPILLMANN et GANZINOTTY.

BIBLIOGRAPHIE. — Nous ne donnons ici que les indications bibliographiques les plus importantes ou les plus récentes.

Péritonite générale aiguë. — GASC (J. M.). *Fièvre puerpérale.* Thèse de Paris, an X (1802), n° 111. In *Dictionnaire des sciences de médecine.* Paris, 1819, t. XL, p. 4?0. — LAENNEC. *Histoire des inflammations du péritoine.* Paris, 1804. — LOBAIN (P.). *De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né.* Thèse inaugurale de Paris, 1856. — FÉRÉOL (S.). *De la perforation de la paroi abdominale antérieure dans les péritonites.* Thèse de Paris, 1859. — CRUVEILHIER (J.). *Traité d'anatomie pathologique général,* t. II, p. 228. Paris, 1862. — DU MÊME. *Apoplexie des muscles droits de l'abdomen, prise pour une péritonite.* In *Anat. pathol. gén.*, p. 743, t. IV. Paris, 1862. — DU MÊME. *Péritonite dans un cas de blennorrhagie, abcès sous-séreux périvésical et prostatique.* — BESNIER. *Rapports de l'ascite et de la péritonite aiguë.* Article ASCITE du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, p. 455. — VENDENGEON. *De l'élimination du pus dans la péritonite.* Thèse de Paris, 1868. — WARDELL (Richard). *A System of Medicine,* t. III, 207. London, 1871. In *Russell Reynolds.* — VAUTRIN (C.). *Deux complications rares de la pleurésie aiguë,* 1872. *Péritonite et apoplexie.* Thèse de Paris, 1872, n° 492. — HENROT. *Péritonite simulant un étranglement.* In *Soc. méd.* Reims, 1872. — DURAND-FARDEL. *Traité pratique des maladies des vieillards.* Paris, 1873, art. PÉRITONITE. — DEMONT. *Des épanchements de bile dans le péritoine.* Thèse de Paris, 1874. — CAILLETTE (R.). *De la propagation des affections de la plèvre au péritoine par le système lymphatique.* Thèse de Paris, 1874, n° 338. — SIMPSON (James). *Péritonite du fœtus.* In *Clinique obstétricale et gynecologique.* Tr. par Chantreuil, Paris, 187?. — TARDIEU (Ambr.). *Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement.* Paris, 1875. — DU MÊME. *Maladies confondues avec l'empoisonnement,* p. 31. — VAUSSY. *Des phlegmons sous-péritonéaux de la paroi abdominale antérieure.* Thèse de Paris, 1875. — CHETELU. *Pér. avec erysipèle.* Thèse. Paris, 1879. — RASAQUE. *Pér. et fièvre typhoïde.* Thèse. Paris. 1881. — RÉGNIER et RICHET. *Expérience relative au choc péritonéal avec injections d'une petite quantité d'eau ou de perchlorure de fer dans la cavité péritonéale du lapin déterminant une hypothermie rapide et la mort par épuisement nerveux.* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences,* 24 mai 1880. *Voyez* Thèse de Lyon, 1882. — LEDUC. *Des vomissements fécaloïdes dans les affections du péritoine sans obstacle au cours des matières.* Thèse

de Paris, 1881. — BLANC. *Propagation de l'inflammation du péritoine aux plèvres et réciproquement.* Th. de Lyon, 1881. — DEBRAND. *Traitement de la péritonite aiguë.* Thèse de Paris, 1882. — VIVANT. *Péritonite rhumatismale.* Thèse de Paris, 1884.

Péritonite idiopathique. — DUPARCQUE, 1847. — CHARBONNIER. Thèse de Strasbourg, 1868. — LEROY. Thèse de Paris, 1869. — GANDERON. Thèse de Paris, 1876. — RONDOT. Thèse de Paris, 1878. — LEYDEN. *Péritonite idiop. In Berl. klin. Wochenschr.*, 1884. — POUPON. *Pseudo-étranglement par péritonite primitive.* Thèse de Paris, décembre 1885.

Péritonites par perforation. — HENROT. *Pseudo-étranglement.* Thèse de Paris, 1865. — SAUZÈVE. *Étranglement interne consécutif à une perforation de l'app. iléo-cæcal.* Thèse de Paris, 1876. — SIREDEY et DANLOS. *Dictionnaire de Jaccoud*, 1878. — WITH (C.-E.). *De la péritonite appendiculaire.* Copenhague, 1879.

Péritonite puerpérale. — BAUDELOCQUE. *Traité de la péritonite puerpérale.* Paris, 1830. — VOILLEMIER. *Historique de la fièvre puerpérale observée en* 1838 *à l'Hôpital des Cliniques.* Reproduction in *Clinique chirurgicale.* Paris, 1862. — HELM. *Traité des maladies puerpérales.* Paris, 1840. — BARBRAN. *De la métro-péritonite puerpérale.* Thèse de Paris, 1855. — TARNIER (S.). *De la fièvre puerpérale observée à l'hospice de la Maternité.* Paris, 1858. — BÉHIER. *Maladies des femmes en couches.* In *Conférences de clinique médicale.* Paris, 1864. — SIMON (Jules). *Des maladies puerpérales.* Thèse d'agrégation de médecine. Paris, 1866. — HERVIEUX. *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales. Suites de couches.* Paris, 1870. — NONAT. Thèse de Paris, 1832. — LUCAS CHAMPIONNIÈRE (J.). Thèse de Paris, 1870. — D'ESPINE. Thèse de Paris, 1873. — FIOUPE. Thèse de Paris, 1876. — RAYMOND. Thèse d'agrégation, 1880. — SIREDEY. *Mal. puerpérales*, 1884. — FRÄNKEL. *Péritonite puerpérale.* In *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1884.

Péritonite traumatique. — BERRUZIER. *Contribution à l'histoire des péritonites traumatiques.* In *Rev. méd. de l'Est*, 1877. — GROSS. *Distension de l'estomac comme complication de météorisme intestinal dans la péritonite traumatique.* In *Rev. méd. de l'Est*, 1877. — TRUCK. *Traitement chirurgical de la péritonite.* Thèse d'agrégation, 1886.

Péritonite chronique simple. — MORGAGNI, RICHET, LAENNEC, BAYU, BROLESSAIS. *Loc. cit.* — WALSER 1815. — ANDRAL. *Péritonites chroniques.* In *Clin. médicale.* Paris, 1840, t. II. — CLÉMENT. *Péritonite chronique.* Thèse de Paris, 1865. — LEUDET. *Clinique de Rouen*, 1874. — STEIBEL. *Contribution à l'étude de l'atrophie simple du foie consécutive à la périhépatite chronique.* Thèse de Paris, 1875. — HENOCQUE. Tubingen, 1876. — STEINBRÜCK. *Ueber idiopath. chron. Periton.* Thèse de Tubingen, 1876. — CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histol. pathol.*, 3e partie. 1876. — MURCHINSON. *Leçon sur les maladies du foie.* In *Trad. St. Cyr*, 1878. — BAUER. *Ziemssen's Handbuch*, 1878, 2e édition. — LANCEREAUX. *Traité d'anatomie path. gén.*, 1879, t. II. — MANOLESCO. *Lésion du péritoine dans l'alcoolisme.* Th. de Paris, 1879. — RENÉE (Mad.). *Épanchement chyliforme.* Thèse de Paris, 1881. — POULIN. *Étude sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses.* Thèse de Paris, 1881. — WEIL. *Pathogénie des ascites chyleuses. Péritonite chronique suppurée.* Thèse de Paris, 1882. — VIERORDT (H.). *Péritonite chronique simple exsudative.* Tubingen, 1884. — ROUILLER. *Kystes hématiques du péritoine.* Thèse de Paris, 1885. — MARTIN. Thèse de Paris, 29 juillet 1885. — DELPEUCH. *Arch. gén. méd.*, 1885.

Péritonites partielles. — LARREY. Art. FOIE du *Dict. en* 60 *vol.* — ANDRAL (G.). *Péritonites partielles.* In *Clinique médicale.* Paris, 1839, t. II. — CRUVEILHIER. Art. FOIE du *Dict. en* 15 *vol.*, et *Anatomie pathologique*, t. IX et XI. — BOYER. *Abcès du foie.* In *Traité des mal. chir.* — LESSER. *Péritonite diffuse et péritonite circonscrite.* Berlin, 1868. — DELFAU. *Péritonite partielle.* Thèse de Paris, 1874. — FOIX (P.). *Des péritonites circonscrites à la partie supérieure de l'abdomen.* Thèse de Paris, 1874, n° 474. — BESNIER. Article RATE du *Dict. encyclopédique des sciences médicales.* Paris, 3e série, t. II, 1874. — FRERICHS. *Atrophie du foie dans la péritonite enkystée chronique.* In *Traité des maladies du foie*, 3e éd., 1877. — *Péritonite chronique de cause traumatique, foie, rate et pancréas soudés par du tissu conjonctif; thrombose de la veine porte, obstruction de la veine mésentérique seule par l'inflammation du mésentère; pyléphlébite purulente dans un cas de péritonite circonscrite.* In *ibidem.* — ROUILLIER. *Kystes hématiques du péitoine.* Thèse de Paris, 12 mai 1885. — DESCHAMPS (Eug.). *De la péritonite périhépatique enkystée.* Thèse de Paris, 1886, n° 121.

Péritonite herniaire. — HAYWARD. *Inflammation du sac herniaire.* In *Lancet.* London, 1839. — BRICHETEAU. *Gaz. des hôpitaux*, 1841. — MALGAIGNE. *Péritonite herniaire.* In *Arch. gén. méd.*, 1841, *Journ. de chir.*, 1843, *Gaz. des hôp.*, 1846. — BONFILS. *Péritonite herniaire.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1856. — LÉOTARD. *Inflammation phlegmoneuse et gangré-*

neuse d'un vieux sac herniaire. In *Gaz. des hôpitaux*, 1862. — PROVOST. *Péritonite herniaire.* In *Bull. méd. Nord.* Lille, 1862. — DUPLAY. *Variété de péritonite herniaire avec épanchement dans le sac.* In *Paris médical*, 1875-1876. — RICHET. *Péritonite herniaire.* In *Revue méd. franç. et étrang.* Paris, 1879. — TRÉLAT. *Péritonite herniaire. Opération, guérison.* In journal *le Praticien*, 1882. — LE FORT. *Pseudo-étranglement herniaire.* In *Gaz. des hôp.*, 1883. — THIRY. *Observations de péritonite herniaire.* In *Presse méd. belge.* Bruxelles, 1884.

Pelvi-péritonite. — BERNUTZ et GOUPIL. *Phlegmons péri-utérins.* In *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. IX, p. 285, 449, etc., et *Clinique médicale sur les maladies des femmes.* Paris, 1862, t. II. — AUGER. *De la lymphadénite péri-utérine.* Thèse de Paris, 1876. — GAILLARD-THOMAS. *Traité clin. des maladies des femmes.* 1879. — PITHA et BILLROTH. *Encyclopédie chirurgicale*, 1881. — J. BESNIER. *Ann. gynéc.* 1875. — BERNUTZ. *Arch. de tocol.* 1880 et 1884.

Péritonite tuberculeuse et tuberculose du péritoine. — BARON (Sir John). *Recherches, observations et expériences sur le développement artificiel et naturel des maladies tuberculeuses.* Paris, 1825. — LOUIS. *Recherche sur la phthisie.* Paris, 1843. — DÉMON. *Essai sur la péritonite tuberculeuse chez l'adulte.* Thèse de Paris, 1848. — CRUVEILHIER. *Traité d'anatomie pathol. générale.* Paris, 1862, t. IV, passim. — BROUARDEL (P.). *Tuberculisation des organes génitaux de la femme.* Thèse de doctorat, Paris, 1865. — EMPIS (S.). *De la granulie.* Paris, 1865. — CLÉMENT (J. F.). *De la péritonite chronique.* Thèse de Paris, 1865. — HEMEY L.. *Péritonite tuberculeuse.* Thèse de Paris, 1866, n° 312. — HÉRARD et CORNIL. *De la phthisie pulmonaire.* Paris, 1870, p. 58, 18, 207, 405, etc. — PETRASU (Const.). *Thèse sur la péritonite tuberculeuse.* Paris, 1871, n° 143. — BRISTOWE (John Syer). *Tubercul. of the Peritoneum.* In *Russelle Reynolds A System of Medicine.* London, vol. III, p. 248, 1871. — BILLIOTH. Thèse de Paris, 1873. — GŒBEL (Pr.). *De quelques complications du côté de l'ombilic dans la péritonite tuberculeuse.* Thèse de Paris, 1876, n° 317. — GUÉNEAU DE MUSSY (Noël). *Clinique médicale.* Paris, 1877, t. II, p. 41. — BERNHEIM. *Leç. cl. méd.* 1877. — DRESCH. *Terminaisons de la périt. tub.* Thèse de Paris, 1878. — TAPRET. Thèse de Paris, 1878. — VERNEIL. *Des lésions des organes génitaux chez les tuberculeuses.* Thèse de Paris, 1880. — HEURTAULT. *Péritonite tuberc.* Thèse de Paris, 1882. — BESSIVARD. *Ascite hémorrhagique.* Thèse de Paris, 1882. — JARRIGE. *Difficulté du diagnostic dans la péritonite tuberculeuse.* Thèse de Paris, août 1883. — DELPEUCH. *De la péritonite tuberculeuse cons. spéc. chez l'adolescent et l'adulte.* Thèse de Paris, 1883. — BIAT. *Péritonite tuberculeuse à forme ascitique.* Thèse de Paris, 1884. — TRATAUD. Thèse de Lyon, 1885. — BOULLAND. *Périt. tuberc.* Thèse de Paris, 1885.

Péritonite cancéreuse et cancer du péritoine. — CRUVEILHIER. *Atlas d'anat. pathol.* — GALVANIC. *Péritonite cancéreuse.* Thèse de Paris, 1872. — LORRETTE. *Cancer du péritoine.* Thèse de Paris, 1875. — GUILLEMINOT. *Péritonite cancéreuse.* Thèse de Paris, 1876. — VÉSIGAS. *Cancer rétro-péritonéal sans péritonite.* Thèse de Paris, 1876, 16. — DU MÊME. *Cancer du péritoine et tub. périt.* In *Arch. de méd. navale*, 1876. — TAPRET. Thèse de Paris, 1878, 22. — SIREDEY et DANLOS. Art. PÉRITONITE. In *Dictionnaire de méd. et chirurgie pratiques.* 1878. — CHOQUET. *Carcinome généralisé du péritoine.* Thèse de Paris, 1879. — MONGIRD. *Carcinome du péritoine.* Th. de Paris, 1884.

Péritonite syphilitique. — SIMPSON. *Péritonite fœtale.* In *Edinburgh Med. and Surg. Journ.*, 1838, vol. XV, n° 137. — LAUREZI. *Péritonite syphilitique*, 1871. — AUFRECHT. *Zeitschr. f. Med.* 1874. — LANG (E.). *Vorlesungen über Syphilis*, 1884.

Traitement chirurgical. — GUILLEMEAU. *Traité d'accouchements*, 1643. — VACHER. *Observ. de chirurgie sur une espèce d'empyème, faite au bas-ventre avec succès, en conséquence d'un épanchement du sang*, 1737. In *Encycl. des sc. méd.*, 1836, t. I, p. 442. — PETIT (fils). *Essai sur les épanchements et en particulier sur les épanchements de sang.* Prem partie : *des épanch. de sang dans le bas-ventre.* In *Mém. de l'Acad. chir.*, 1743-1753, t. I, p. 237, et t. II, p. 92. — DE LA MOTTE. *Traité complet de chirurgie*, 1771, t. II, p. 75. — RAVATON. *Traité des playes d'armes à feu.* 1750, p. 277. — DU MÊME. *Chirurgie des armées.* 1768, p. 492, 495, 498. — DU MÊME. *Pratique moderne de la chirurgie*, 1776. Paris, t. II, liv. V, p. 201. — DAVID. *Man. d'ouvrir et de traiter l'ascite suppurée, l'hydrop. enkystée et supp. et toute autre collect. de pus faite dans le bas-ventre.* In *Prix de l'Académie de chirurgie*, 1778, t. X, p. 81. — PEYRILHE. *Hist. de la chirurgie*, 1780, t. II, p. 249. — DUPUYTREN. *Leçons orales de clinique chirurg.*, t. III, p. 650. — CHOMEL. *Dict. en 30 vol.*, 1841 Art. PÉRITONITE, p. 589. — JOBERT DE LAMBALLE. *Des collect. de pus et de sang dans l'abdomen.* Thèse de concours, 1836, p. 37 et 45. — BOYER. *Hydropisie enkystée du péritoine.* In *Traité des maladies chirurgicales*, 1849, t. VI, p. 112 et 115. — HOCEL. *Plaies et ruptures de la vessie.* Thèse d'agrégation, 1857. — SEGOND-FÉRÉOL. *De la perf. de la paroi abd. ant. dans la péritonite.* Thèse de Paris, 1859, n° 93. — DENUCÉ. Art. ABDOMEN du

Dict. de Jaccoud, 1864, t. I, p. 102. — FOUTAN. *Des avant. de la kélotomie hâtive.* Thèse de Montpellier, 1867, n° 74. — SACY STEPHANESCO. *Quelques considérations sur le péritoine au point de vue chirurgical.* Thèse de Strasbourg, 1870, n° 292. — JOLLY. *Des rupt. uter. pendant l'accouchement, consid. surtout au point de vue des sympt. et du traitement.* Thèse de Paris, 1870, n° 241. — CHEVALLIER (Paul). *Essai sur l'hydropisie enkystée des parois abdominales.* Thèse de Paris, 1872, n° 107. — BESNIER (E.). Art. RATE du *Dict. Dechambre*, 1874, 3e série, t. II, p. 471. — FOIX. *Des péritonites circonscrites de la partie supérieure de l'abdomen*, Thèse de Paris, 1876, n° 474. — VAUSSY. *Des phlegmons sous-péritonéaux de la paroi abdominale antérieure.* Thèse de Paris, 1875. — SIREDEY et DANLOS. Art. PÉRITONITE du *Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*, 1878, t. XXIII, p. 721, 723, 740. 742, 753, 786. — OTIS. *The Med. and Chirurg. History of the Rebellion War*, 1876. — MATHON. *De la splénite. traum.* Thèse de Paris, 1876, n° 491. — GANDERON. *De la péritonite idiopathique aiguë chez les enfants, sa terminaison par supp. évac. du pus à travers l'ombilic.* Thèse de Paris, 1876, n° 148. — VILLEMIN (E.) *Recherches sur quelques points de la péritonite traumatique à la suite des contusions à l'abdomen.* Thèse de Paris, 1877, n° 158. — RICHET (A.). *Kystes traumatiques de l'abdomen.* In *Union méd.*, 17 et 21 juillet 1877, p. 83 et 131. — DU MÊME. *Traité d'anat. méd.-chir.*, 1877, p. 792. — DAVID (A.). *De la péritonite simulant l'étranglement interne et de son traitement.* Thèse de Montpellier, 1878, n° 29. — FOLLIN et DUPLAY. *Pathologie externe*, 1878, t. V, p. 721. — GUÉRIN. *Leçons cliniques sur les maladies des organes génitaux internes de la femme*, 1878, t. II, p. 387. — DE SINÉTY. *Manuel de gynécologie*, 1879, p. 676. — BARDENHEUER. *Drainage de la cavité péritonéale. Guérison.* Stuttgard, 1879. — PEYROT. *De l'interv. chirurg. dans l'obstr. de l'intestin.* Thèse de l'agrégation, 1880. — FIX. *Hist. et crit. des plaies de la vessie par armes à feu.* Thèse de Paris, 1880. — VOILLEMIER et LE DENTU. *Traité des maladies des organes urinaires*, 1881, t. II, p. 651. — MOSIMANN (L.). *Traitement de la péritonite aiguë.* Thèse de Paris, 1881. — BLANCHARD. *Quelques considérations sur la séreuse péritonéale.* Thèse de Lyon, 1882, p. 150. — DRUILLET. *Des ruptures traumatiques de l'intestin sans solution de continuité des parois abdominales.* Thèse de Paris, 1882, n° 305. — CHARPENTIER. *Traité pratique des accouchements*, 1882, t. II, p. 960 et 963. — SPENCER WELLS. *Des tumeurs de l'ovaire et de l'utérus*, 1883, p. 109. — DU MÊME. *Diseases of the Ovaries*, p. 319. — DU MÊME. *Diagnostic et traitement chirurg. des tumeurs abdominales*, 1886, p. 285. — HUE. *De la péritonite aiguë généralisée compliquant les kystes de l'ovaire.* Thèse de Paris, n° 241. — FERRATON. *Rupture intra-péritonéale de la vessie.* Thèse de Paris, 1883. — DUPAQUIER. *Traitement par la laparotomie.* Thèse de Paris, 1885. — CHAVASSE. *Contusion abdominale par coup de pied de cheval. Périt. aiguë. Laparotomie. Mort, contusion multiples des viscères. Congrès français chir. Bull. de la Soc. chir.*, X, p. 123, et *Rev. chir.*, 1885, p. 333. — COLLOT (P.). *Des lésions de l'intestin et de l'estomac consécutives aux lésions abdominales.* Th. de Paris, 1885, p. 221. — EMMET (Addis Thomas). *The Principles and practic of Gynæcology*, 1885, p. 702. — HEMAR (A.) et KALTENBACH. *Traité de gynécolog. opérat.*, 1885, p. 212, 234, 258. — MASINQUE. *Des plaies de l'estomac par armes à feu.* Th. de Paris, 1885, n° 265. — PÉAN. *Diagn. et traitement des tumeurs de l'abdomen et du bassin*, t. I, p. 305. — POULET et BOUSQUET. *Traité de pathologie externe*, 1885, t. III, p. 22, 24, 30. — ROUILLER. *Kystes hématiques du péritoine.* Thèse de Paris, 1885, p. 28. — MIKULICZ (de Cracovie). *De la laparotomie dans les perforations de l'estomac et de l'intestin.* In *Sammlung klin. Vortr. Rich. Volkmann*, n° 262, 1885. — THOMPSON (W.), LUCK et DOBRIS. *Science et art des accouchements*, 1886, p. 390. — TRUC. *Traitement chirurgical de la péritonite.* Thèse d'agrégation, 1886. — M. HEITLER. *Traitement chirurgical de la péritonite.* In *Zeitschr. für die gesammte Therapie.* Wien, oct. 1886. P. S. et G.

Tumeurs du péritoine. On peut comprendre sous cette dénomination les tumeurs qui tirent leur origine de la séreuse péritonéale, du tissu cellulaire sous-péritonéal ou du tissu rétro-péritonéal, et encore celles qui prennent naissance dans les organes abdominaux et se développent sous la séreuse,

Nous pourrions ainsi décrire les tumeurs de l'utérus et de ses annexes, du foie, de la rate, du pancréas, des diverses parties du tube digestif, des organes génito-urinaires. Mais ces tumeurs étant décrites en même temps que les organes sur lesquels elles se développent, nous les éliminerons de notre étude ; nous laisserons également de côté celles qui se forment dans les ganglions mésentériques et qui ont été passées en revue par E. Besnier (*voy.* MÉSENTÉRIQUES. In *Dict. encycl.*, 2e série, t. VII).

Nous bornerons cette étude aux tumeurs qui, appartenant par droit de naissance à la séreuse abdominale, n'ont pas encore jusqu'à présent reçu droit de cité dans les articles de ce Dictionnaire.

Pour plus de clarté, nous diviserons les tumeurs du péritoine en tumeurs de la totalité du péritoine, tumeurs de l'épiploon, tumeurs du mésentère, tumeurs du péritoine pelvien.

CHAPITRE I. TUMEURS DE LA TOTALITÉ DU PÉRITOINE. Le péritoine peut être pris plus ou moins totalement dans trois circonstances : ou bien il s'est développé de nombreux kystes hydatiques dans la séreuse avec ou sans participation d'autres viscères abdominaux, ou bien il s'agit d'un nombre considérable de kystes sans hydatides; ou bien la cavité péritonéale est pleine d'un liquide d'apparence gélatineuse; dans ce dernier cas, ce n'est pas toute la séreuse, mais seulement une partie, sans doute considérable, qui est atteinte de cette maladie.

1° *Kystes hydatiques.* Les kystes hydatiques peuvent être plus ou moins nombreux dans l'abdomen; ils sont rarement primitifs; presque toujours ils coexistent avec d'autres kystes viscéraux. Plusieurs observations ont été relatées par Richter (*Journ. de Chrestien*, Loder, 1797), par Wickham Legg (*Trans. Path. Soc. Lond.*, vol. XXV), par Pinault (*Bull. de la Soc. anat.*, 1825), par Tarral (*Journ. hebd. méd.*, 1830), par Budd (1842), par Guillet (*Bull. de la Soc. anat.*, 1852), par Charcot et Davaine (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1857), par Spencer Wells (1871), par Gérard (thèse, Paris, 1876), etc.

La pathogénie et l'histologie de ces kystes ainsi que leurs caractères microscopiques sont bien connus et nous n'avons pas besoin d'y insister. La symptomatologie en est assez obscure; les malades se plaignent de douleurs vagues dans l'abdomen, de gêne apportée à leurs occupations par le développement du ventre; la santé ne s'altère pas au début. Bientôt on constate par la palpation la présence dans l'abdomen de tumeurs multiples, mobiles, régulières, élastiques, d'une forme globuleuse; à la percussion le son est net; parfois on obtient de la fluctuation et même, ce qui est plus rare, le frémissement hydatique. Quelquefois, quand les kystes sont développés sur un pédicule qui les relie les uns aux autres, on a la sensation d'un chapelet dont les grains sont de différents volumes. Ces kystes ont une marche chronique et la durée de la maladie peut aller jusqu'à douze ans. Quand les kystes causent une certaine gêne dans plusieurs fonctions, on voit les malades maigrir, s'anémier et tomber dans le marasme. Ces tumeurs peuvent s'accompagner d'inflammation péritonéale chronique, subaiguë, aiguë même, s'il se produit rupture de l'un des kystes. La terminaison peut se faire soit par résorption ou transformation du contenu du kyste, soit par élimination des hydatides par les intestins, ou, après ulcération des parois abdominales, par la peau, soit par un traitement approprié. Ce traitement consistera dans la ponction des kystes ou mieux dans leur extirpation par la gastrotomie. Mais le malade reste toujours menacé dans son existence par le développement d'autres kystes soit dans le foie, soit dans les poumons, le péricarde, etc.

2° *Maladie kystique du péritoine.* Péan a décrit sous le nom de maladie kystique de l'épiploon, du mésentère, du péritoine viscéral de l'abdomen et du bassin, une lésion caractérisée par l'existence d'un grand nombre de petites vésicules à parois minces parcourues par de fins capillaires, reliées à la séreuse par

un pédicule, et flottant dans la cavité péritonéale comme des grains de raisin, dont le contenu séreux ne renfermait ni crochets, ni débris d'hydatides. Cette maladie, sur la pathogénie de laquelle règne la plus grande obscurité, mit six ans à se développer; elle détermina une augmentation considérable de l'abdomen qui fut prise pour un kyste hydatique aréolaire; elle avait d'ailleurs, au point de vue clinique, le même aspect que certains kystes hydatiques multiples du péritoine. Péan attaqua cette tumeur par la gastrotomie, la réduisit par le morcellement, suivant une méthode propre à ce chirurgien habile, et l'opération fut couronnée de succès (Péan).

3° ***Maladie gélatineuse du péritoine.*** Cette maladie a été décrite par Péan en 1871. Elle est constituée par une tumeur plus ou moins fluide de l'abdomen, une gelée ressemblant à de la gelée de coings, une matière colloïde, renfermée dans une trame d'une ténuité extrême comme celle d'une toile d'araignée; dans certains cas, la tumeur étant d'un âge plus avancé, la membrane enkystante est plus épaisse, plus vasculaire; de plus la masse principale est entourée de petits kystes pédiculés à parois minces, à contenu mou et transparent; on désigne ces tumeurs sous le nom de cancer colloïde du péritoine. Dans d'autres cas enfin le kyste est pluriloculaire, son contenu est toujours colloïde; sa membrane est cellulo-fibreuse et adhère par places aux organes voisins.

Ces tumeurs colloïdes sont de véritables cancers; ils récidivent, ils cachectisent les malades.

Elles peuvent en imposer pour des kystes ovariques.

CHAPITRE II. TUMEURS DE L'ÉPIPLOON. L'épiploon peut être le siége du développement de tumeurs liquides et de tumeurs solides. Les premières sont des kystes simples ou des kystes hydatiques; les secondes sont des fibromes, des sarcomes, des carcinomes.

1° ***Kystes simples de l'épiploon.*** Les kystes séreux sont rares.

2° ***Kystes hydatiques.*** Ces tumeurs sont assez fréquentes; elles sont signalées dans les observations de Budd (*Trans. Path. Lond.*, t. X), de John Ogle (*Trans. Path. Lond.*, t. XI), de Budd (*On Diseases of Liver*, 1852), de Meismer (*Virchow's Archiv*, t. XLVI), de Livois (thèse de Paris, 1843), de Cadet de Gassicourt (thèse de Paris, 1856). Elles peuvent exister avec d'autres tumeurs semblables développées sur d'autres points de la séreuse abdominale, intestin, bassin, mésentère; mais elles peuvent exister seules, accompagnant des kystes viscéraux du foie, de la rate, du poumon. Ces kystes sont plus ou moins volumineux et présentent les caractères ordinaires des kystes hydatiques; ils siégent à la région ombilicale et pourraient être pris pour des kystes du mésentère. En effet, leur mobilité est très-grande, ils sont situés sur la ligne médiane; le grand signe pathognomonique de ces tumeurs, c'est que celles qui se trouvent dans l'épiploon sont en contact direct avec la paroi abdominale, tandis que les tumeurs du mésentère sont séparées de cette paroi par des anses intestinales; les premières sont des tumeurs absolument mates à la percussion; les autres donnent de la sonorité au niveau des anses intestinales (Collet).

3° ***Tumeurs solides.*** La rareté de ces tumeurs, fibrome, sarcome, ne nous permet pas de faire une description de leurs caractères cliniques et anatomopathologiques.

CHAPITRE III. Tumeurs du mésentère. Nous désignons sous ce nom les néoplasmes situés entre les deux feuillets du mésentère, que ces tumeurs soient nées entre ces feuillets (Werth, *Arch. f. Gynäk.* Berlin, 1882) ou que, après avoir pris naissance dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, elles se soient plus tard insinuées entre ces replis séreux. Il existe deux grandes classes de tumeurs du mésentère, les kystes et les lipomes; les fibromes et les sarcomes constituent des raretés pathologiques.

1° Kystes du mésentère. Dans le mésentère on a trouvé plusieurs espèces de kystes: les kystes hydatiques, les kystes séreux, les kystes dermoïdes, les kystes sanguins, les kystes ganglionnaires.

§ I. *Kystes hydatiques.* Ces kystes se forment entre les deux feuillets séreux; ordinairement de petit volume, ils peuvent, comme dans les observations de Sutherland et de Carter, remplir la cavité abdominale tout entière; leur paroi est celluleuse, mince au début, épaisse et vasculaire plus tard; la face interne du kyste est blanche, lisse comme une séreuse; dans les kystes anciens elle est chagrinée. Les kystes contiennent des hydatides, un liquide transparent, limpide, alcalin, très-dense, sans albumine, riche en chlorure de sodium. Au microscope, on retrouve presque toujours des crochets; cependant, dans l'observation de Carter qui paraît bien être un kyste hydatique volumineux, l'examen du liquide a donné au microscospe un résultat négatif. Cette absence de crochets a été plusieurs fois notée pour des kystes hydatiques d'autres organes.

Le plus ordinairement les kystes du mésentère sont secondaires à la présence de kystes hydatiques dans d'autres organes, notamment dans le foie et l'épiploon.

Les kystes hydatiques du mésentère subissent les mêmes transformations que les kystes des autres organes. La surface interne du kyste se recouvre, à la longue, d'une matière demi-liquide qui refoule la vésicule hydatique, puis cette matière s'épaissit et prend de plus en plus l'aspect du mastic de vitrier, quelquefois celui de la craie; les vésicules sont détruites et on ne trouve plus dans la masse que des débris de membranes et de crochets.

§ II. *Kystes séreux.* Ces kystes se forment par un mécanisme encore obscur; aucun fait anatomique ne prouve que ces kystes se développent aux dépens des ganglions mésentériques; ils sont d'ailleurs très-rares; un cas a été relaté par Mesnet (1850). Péan rapporte deux cas de kystes volumineux que Collet est porté à considérer comme kystes séreux multiloculaires. Leur contenu est clair, citrin, séreux, mais certaines poches peuvent renfermer un liquide sanguinolent.

§ III. *Kystes dermoïdes.* Lebert (*Anat. path.*, 1857) en rapporte deux exemples; les kystes contenaient des poils et de la graisse; Schutzer en observa un qui renfermait deux canines, huit molaires, deux incisives; Dupuytren en a trouvé un semblable; Klebs prétend que, dans certains cas, les kystes dermoïdes du mésentère peuvent devenir séreux; enfin Eppinger décrit comme kyste dermoïde une tumeur trouvée par hasard à l'autopsie; Werth conteste la nature de celle-ci, croit que l'examen n'a pas été assez complet et est très-porté à la considérer comme étant de nature ganglionnaire. L'observation de Kuster est semblable au cas d'Eppinger; il en fait aussi un kyste dermoïde. Le liquide est blanc, opaque, d'une faible et douce odeur, rappelant celle du lait de noix de coco. Il contient de la graisse, de l'albumine et de la cholestérine.

§ IV. *Kystes ganglionnaires ou adénolymphocèles.* Il est plus que probable que l'accumulation du chyle dans les ganglions mésentériques peut amener leur dégénérescence kystique. Rokitansky admettait qu'il peut exister une oblitération primitive des vaisseaux afférents qui, vu l'arrivée permanente du chyle dans les glandes, conduit fatalement à la rétention de celui-ci dans les conduits lymphatiques des ganglions, avec toutes les conséquences éloignées de cette rétention. Le contenu de ces kystes est tantôt un liquide épais, concret, ressemblant à une véritable bouillie et ne contenant que de la graisse et de la cholestérine (Tillaux et Millaud, 1881, et Werth, 1882), tantôt un liquide fluide, blanc comme du lait, constitué par de fines granulations graisseuses (Le Dentu, 1876).

Werth admet que la matière en bouillie du contenu kystique n'est autre chose que du chyle. De l'examen microscopique du liquide et de la paroi du kyste opéré par Tillaux, paroi dont les canaux et espaces lymphatiques ont été trouvés infiltrés de granulations graisseuses, Mercklen, qui admet la nature lymphatique de la tumeur, semble conclure plutôt à un kyste par rétention du chyle qu'à une simple dégénérescence athéromateuse de la tunique fibreuse de la paroi du kyste, dégénérescence qui, après avoir accumulé la graisse dans l'épaisseur de la poche, l'aurait ensuite déversé dans le contenu kystique (Collet, thèse de Paris, 1884).

Symptomatologie. La maladie, d'après les trois observations de Le Dentu, Tillaux et Millaud et Werth, débute brusquement par de violentes douleurs, coliques revenant par accès, augmentant d'intensité au moindre mouvement fait par le malade; le summum d'intensité se trouve à l'ombilic; ces douleurs sont suivies de constipation relative ou absolue pouvant aller jusqu'à l'occlusion intestinale. Néanmoins le ventre n'est pas ballonné. Si la tumeur est volumineuse, elle donne lieu aux symptômes observés dans tous les kystes qui remplissent la cavité abdominale : dyspnée, troubles circulatoires de la paroi, œdème des membres inférieurs.

A la palpation, on constate la présence d'une tumeur très-mobile de droite à gauche, moins mobile de haut en bas, tumeur siégeant dans la région ombilicale et au-dessous, lisse, arrondie, fluctuante; à la percussion, il existe de la sonorité superficielle; cela tient à la présence d'anses intestinales refoulées en avant (Tillaux) et s'interposant entre la tumeur et la paroi abdominale; la tumeur située sur la ligne médiane a une direction de haut en bas et légèrement de gauche à droite (Collet).

Diagnostic. On peut confondre les kystes du mésentère avec la péritonite chronique, un rein kystique ou flottant, un kyste de l'épiploon, les tumeurs kystiques pelviennes.

1° *Péritonite chronique.* Dans la péritonite chronique, les anses intestinales peuvent être réunies entre elles par des adhérences limitant des espaces remplis de liquide. On comprend alors que l'on puisse faire une erreur de diagnostic; ce sont surtout les antécédents, les symptômes constatés du côté des poumons et des plèvres et les phénomènes généraux, qui devront fixer le praticien, et dans certains cas même on ne pourra, comme dans un cas de Tapiret, se faire une opinion précise qu'après la disparition de tous les symptômes.

2° *Rein kystique et rein flottant.* Dans les kystes du rein, il n'y a pas de mobilité possible comme dans ceux du mésentère. Dans le rein flottant, la

mobilité existe et il y a des anses intestinales devant la tumeur; mais la palpation permet de reconnaître la forme du rein, son bord échancré répondant au hile; en prenant la tumeur entre les doigts, on la sent glisser, s'échapper, s'énucléer comme un noyau. Enfin, dans le décubitus horizontal, le rein est toujours situé dans le flanc ou la fosse iliaque, tandis que le kyste mésentérique, au contraire, occupe toujours le même siége.

3° *Kystes du grand épiploon.* Le grand épiploon est le seul organe dont les kystes peuvent en imposer quelquefois pour les tumeurs du mésentère. La mobilité de ces productions sera en effet très-grande, et elles seront situées sur la ligne médiane. Le grand signe pathognomonique de ces différentes tumeurs sera que dans celle de l'épiploon on ne trouvera pas d'anses intestinales entre la paroi abdominale et la tumeur, c'est-à-dire qu'on obtiendra une matité absolue à la percussion (Collet).

4° *Kystes pelviens.* Les kystes de l'ovaire ou du ligament large donnent lieu à une matité complète en avant et sur le côté, les anses intestinales étant refoulées en haut et en arrière.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT. Les kystes du mésentère ont toujours un pronostic grave, non par eux-mêmes, mais à cause de l'opération qu'ils entraînent. Si la tumeur est peu volumineuse, le traitement est nul, mais, si l'on constate des troubles digestifs, de l'œdème, de la gêne de la respiration ou de la circulation, enfin des signes d'occlusion intestinale, il faut opposer un traitement actif. Le diagnostic posé, on pourra commencer par faire une ponction dans le kyste, en prenant de grandes précautions, à cause des anses de l'intestin qui peuvent se trouver entre la tumeur et la paroi abdominale; enfin, si cela ne suffit pas, on devra avoir recours à la laparotomie, en observant les mêmes règles que s'il s'agissait d'un kyste ovarien (Collet).

§ II. *Lipomes du mésentère.* Les lipomes du mésentère constituent une classe de tumeurs observées avec une fréquence relative; ils ont été récemment l'objet d'une étude importante de la part du docteur Terrillon (*Arch. gén. de méd.*, mars 1886), qui a réuni 15 cas publiés par Broca (*Bull. de la Soc. anat.*, 1850), Magnier (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1850), Freund (*Arch. Virchow*, 1865), Spencer Wells et J. Cooper, Forster (*Trans. Path. London*, 1868), Pick (*Trans. Path. Soc. London*, 1869), Cauvy (d'Agde) (*Montpellier médical*, 1884), Homans (2 observations, *the Lancet*, 1883), Ellis (inédit), Péan (2 observations, *Leç. clin. et chir.*, 1881), Terrillon (*Acad. de Méd.*, 1885), Madelung (*Berl. klin. Woch.*, 1885), Péan (*Bull. de thér.*, nov. 1885).

Age des malades. Les malades sont toutes des adultes ; 5 ont dépassé l'âge de 50 ans. Du reste voici un tableau d'après Terrillon :

30 à 40 ans	6 cas.
40 à 50 ans	3 —
50 à 60 ans	4 —
63 à 70 ans	1 —

Sexe. Les hommes sont moins fréquemment atteints que les femmes ; sur 15 malades, Terrillon signale 10 femmes, 5 hommes.

NATURE DE LA TUMEUR. « La nature de la tumeur varie dans des limites assez étendues, depuis le lipome pur jusqu'au lipome sarcomateux. Dans quelques cas on a trouvé des lipomes purs, constitués par de la graisse molle, jaune, semblable à celle des lipomes encapsulés d'origine récente. Disposée en masses plus ou moins isolées, reliées entre elles par des tractus fibreux, cette masse

graisseuse est recouverte par le péritoine épaissi et vascularisé. (Observations de Homans, Péan, 1881, Spencer Wells, Pick, Moynier.)

« Parfois la partie fibreuse de la tumeur est plus considérable et donne alors à celle-ci une consistance et une dureté spéciales ; c'est un vrai fibro-lipome (observation de J. Cooper, Forster). D'autres fois, c'est le tissu graisseux lui-même qui est plus compacte.

« Au lieu d'avoir l'aspect de la graisse sous-cutanée, ce tissu présente quelquefois l'apparence de graisse blanchâtre, dure, consistante comme du suif (observation de Broca). Cette apparence spéciale de la graisse tient probablement à des transformations chimiques dues à l'ancienneté de la tumeur ou à sa faible vascularité.

« Les modifications de la graisse peuvent être telles qu'une partie de la masse subit la transformation calcaire ou osseuse et ne peut être, au cours de l'opération, brisée qu'avec des efforts considérables ou en employant la scie (observation de Péan, 1881).

« Mais le caractère le plus important de quelques-unes de ces tumeurs est le mélange du lipome avec une certaine quantité de myxome et même de sarcome ; l'aspect mou, gélatineux, demi-transparent, de ces portions de la tumeur, permet de reconnaître ou de prévoir la nature du myxome ; l'examen microscopique après durcissement ne laisse aucun doute (observations de Terrillon, de Homans, de Madelung, de Freund). Dans l'observation de Freund, Waldeyer trouve un mélange de myxome et de sarcome : cela explique le développement rapide de la tumeur, l'envahissement des ganglions, et aussi quelquefois la propagation à distance et les noyaux secondaires développés dans d'autres organes tels que le foie, le poumon, etc. ; la présence de myxome a aussi une influence sur la marche plus ou moins rapide de l'affection : en effet, les myxomes sont des tumeurs parfois malignes.

« La vascularité des lipomes est peu considérable : la tumeur ne devient vasculaire que dans les parties qui changent de nature, et alors la partie restée lipomateuse conserve sa faible vascularité primitive. Les parties myxomateuses ne sont pas isolées du reste du lipome ; au contraire, elles paraissent confondues avec le tissu lipomateux, sans limite précise, de sorte qu'il semble que c'est ce dernier qui subit, par places, cette transformation en un tissu plus vivant. L'aspect gélatineux, demi-transparent, des parties myxomateuses des lipomes, se trouve dans les parties profondes de la tumeur et dans les lobes cachés par ceux qui sont les plus superficiels, à la périphérie des lobes graisseux plutôt qu'à leur centre » (Terrillon).

Caractères anatomiques. Leur point d'implantation est le plus souvent dans la région antérieure de la colonne vertébrale lombaire ou dans le voisinage du rein ; de là la tumeur refoule le péritoine, pénètre entre les deux feuillets du mésentère, point de moindre résistance, qu'elle dédouble, s'avance vers l'ombilic et s'insinue dans tous les interstices celluleux qui séparent les organes abdominaux, de sorte que le lipome ne tarde pas à former une masse principale située entre les feuillets du mésentère et des parties secondaires, faisant corps avec la partie principale ou reliées à celle-ci par un pédicule volumineux et dirigées vers le foie, le rein, le petit bassin ou l'intestin grêle auquel elles sont adhérentes (Terrillon).

De ce fait résultent des changements de situation des anses intestinales, des refoulements du côlon, du cæcum, vers la partie supérieure gauche de l'abdomen,

puis ces parties du tube digestif peuvent être comprimées, ainsi que le rectum, la vessie, l'utérus, le pancréas, la veine cave, les veines mésaraïques, l'estomac, le foie, le diaphragme même, quand le lipome a pris son origine dans le voisinage de l'arrière-cavité des épiploons.

Généralement la séreuse péritonéale située en avant de la tumeur est en partie intacte; on a trouvé cependant quelques adhérences, développées à la suite des ponctions exploratrices; il peut y avoir de l'ascite, comme cela est noté dans les observations de Madelung et de Broca, mais en petite quantité.

Le péritoine, par suite du développement irrégulier des diverses parties du lipome, envoie entre les lobes, entre les interstices du lipome, des tractus fibreux plus ou moins résistants.

Ces tumeurs peuvent acquérir un volume considérable et atteindre le poids de 50 kilogrammes.

Symptomatologie. Les symptômes n'ont rien de spécial aux lipomes; cependant leur groupement mérite d'attirer l'attention, car il peut mettre sur la voie du diagnostic.

Le ventre est plutôt piriforme, pointant en avant, et les flancs ne sont que peu développés (Péan, Terrillon).

Il peut y avoir de l'ascite, mais le fait est rare et le liquide peu abondant, et une circulation collatérale (observations de Terrillon et de Pick) par suite de la gêne de la circulation de retour.

Il existe de la sonorité généralement dans le flanc gauche, de la matité dans le flanc et l'hypochondre droits.

Quelquefois il existe une sonorité superficielle au devant de la tumeur, si une anse intestinale lui est adhérente en avant.

La tumeur donne lieu tantôt à une sensation de rénitence, tantôt à une apparence de fluctuation comme dans les kystes multiloculaires cloisonnés, tantôt à une véritable fluctuation, ce qui a motivé les ponctions exploratrices répétées plusieurs fois (observations de Terrillon, de Homans, de Madelung, de Cauyi. Ces ponctions ne donnent aucun résultat, à peine quelques gouttes de sang et encore pas toujours.

La surface de la tumeur est lisse, régulière, sans bosselures, dans certains cas; dans d'autres, il y a des sillons, des parties saillantes.

Le lipome, en comprimant la veine cave, amène de l'œdème des membres inférieurs; c'est la jambe droite qui est prise en premier et le plus; en comprimant la vessie et le rectum, il détermine de la constipation et des troubles de la miction; en refoulant le diaphragme, il donne lieu à de la dyspnée; en agissant sur les chylifères et sur le tube digestif, il provoque un dépérissement progressif et une émaciation extrême par suite de la difficulté de l'absorption des aliments contenus dans l'intestin.

Diagnostic. Sur 15 observations, 10 fois on a posé un diagnostic et, toutes les 10 fois, le diagnostic était faux; le plus souvent on a diagnostiqué une tumeur de l'ovaire, kyste multiloculaire, tumeur fibrokystique, kyste proliférant, tumeur solide; les saillies observées sur certains points des lipomes ont été prises une fois pour des parties fœtales et on crut à une grossesse extra-utérine; dans un seul cas on reconnut que la tumeur siégeait dans le mésentère (Péan, 1885).

La ponction exploratrice peut servir au diagnostic, à condition que l'on déduise du résultat négatif de cette exploration la possibilité de la présence

d'une tumeur graisseuse de l'abdomen; dans les autres tumeurs, on ramène presque toujours quelques traces du contenu.

L'incision exploratrice, pour assurer le diagnostic, n'a été faite qu'une fois par Spencer Wells, de propos délibéré.

La présence d'une anse intestinale (sonorité au devant la tumeur) pourrait faire croire à une tumeur du rein, et, si la tumeur lipomateuse était fluctuante, à un kyste du mésentère.

Chez la femme, à cause de la multiplicité des tumeurs ovariques, des ligaments larges, utérines et extra-utérines, les causes d'erreur sont plus nombreuses que chez l'homme, où l'on pourra plus facilement arriver au diagnostic probable; le diagnostic certain ne pourra être porté qu'après l'incision exploratrice.

Pronostic. Le pronostic de ces tumeurs est grave; abandonnées à elles-mêmes, elles acquièrent en deux ou trois ans un développement considérable et déterminent un affaiblissement progressif des malades, puis la mort, par suite de compression des organes voisins ou par la transformation du lipome pur en lipome myxomateux ou sarcomateux.

Même opérées en temps opportun elles laissent peu de chances de survie aux malades; sur 8 cas d'ablation, la mort a eu lieu 6 fois; 2 fois il y eut guérison parfaite (opération de Madelung et de Péan, 1885); 1 fois l'opérée succomba le 52e jour de péritonite subaiguë (opération de Terrillon), les 5 autres succombèrent rapidement à l'opération elle-même, par péritonite traumatique, septicémie, par choc traumatique et épuisement nerveux, par accident cholériforme (Péan, 1881).

Traitement. Il est nécessaire d'enlever ces tumeurs; on ouvrira largement l'abdomen; on les séparera, par la décortication, du mésentère et des organes voisins; on réséquera l'intestin, comme l'a fait avec succès Madelung, dans les cas d'adhérences intimes de la tumeur avec une anse intestinale; cette résection sera suivie de la suture des extrémités de l'intestin ou de la création d'un anus contre nature, s'il s'agit du côlon, ou bien on laissera la partie du lipome qui adhère à l'intestin, comme le conseille Homans.

On n'oubliera pas que l'extirpation complète d'un lipome à prolongements multiples est une opération des plus difficiles et laisse après elle des désordres étendus portant sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques de l'intestin, que l'assimilation qui avant l'opération était insuffisante devient impossible après, et qu'alors on a fait une opération inutile. Dans certains cas, le chirurgien pourra prévoir la nécessité de pareils désordres opératoires alors que, par l'incision exploratrice, il aura jugé de l'extension de la tumeur; il agira sagement en refermant l'abdomen et en renonçant à l'opération.

§ III. *Autres tumeurs du mésentère.* On a également observé une hypertrophie ganglionnaire avec leucocythémie (Péan), une tumeur fibreuse opérée par Péan avec succès, un cas d'encéphaloïde primitif du mésentère pour lequel on fit une incision exploratrice qui fut suivie de mort, un autre dans lequel, après l'ablation de la tumeur la mort survint par péritonite (Péan); un cas de tumeur solide, de nature indéterminée, enlevée avec succès par Spencer Wells; un cas de sarcome enlevé par Olshausen.

CHAPITRE IV. Tumeurs du péritoine pelvien. Il existe deux classes de tumeurs pelviennes : les kystes hydatiques du petit bassin et les tumeurs végétantes du péritoine pelvien décrites par Péan.

§ I. *Kystes hydatiques du petit bassin.* Cette variété de kystes a fait l'objet d'un mémoire fort important, présenté en 1852 à la Société de biologie par Charcot, qui a établi :

1° Que les kystes hydatiques se rencontrent quelquefois chez la femme, dans l'excavation du bassin, siégeant primitivement tantôt dans un des ovaires, tantôt dans le tissu cellulaire extra-péritonéal;

2° Qu'ils peuvent être simples ou multiples et accompagnés de kystes semblables dans d'autres parties du corps;

3° Qu'ils gênent l'excrétion de l'urine et des matières fécales, et peuvent être un obstacle à l'accouchement;

4° Qu'ils peuvent guérir tantôt par suite de leur ouverture spontanée dans le rectum ou dans le vagin, tantôt par une opération chirurgicale;

5° Que la sortie d'un ou de plusieurs acéphalocytes est, pendant la vie, le signe caractéristique de ces tumeurs;

6° Que chez l'homme, c'est généralement entre le rectum et le col de la vessie qu'ils se développent, en refoulant ces organes chacun de leur côté; la rupture spontanée des kystes et l'élimination des hydatides se fait, chez lui, par le rectum ou par la vessie.

§ II. *Tumeurs végétantes du péritoine pelvien à forme colloïde ou myxomateuse.* Anatomie pathologique. Ces tumeurs sont propres au péritoine pelvien; elles sont constituées fondamentalement par la production, à la surface de la séreuse, de végétations multiples, mollasses, assez analogues à du frai de grenouille, susceptible de prendre la disposition arborescente.

Premier type. Dans ce type, la maladie évolue en recouvrant une très-grande étendue du péritoine pelvien, sans envahir les tissus et organes sous-jacents. A la première période de leur développement, ces tumeurs apparaissent sous la forme de saillies nombreuses, petites, verruqueuses, de coloration jaune grisâtre, peu vasculaires en apparence; ces petites saillies peuvent devenir végétantes, comme arborescentes et constituent deux petits groupes reliés l'un à l'autre par des vaisseaux artériels et veineux; ces masses végétantes sont reliées l'une à l'autre par des pédicules composés de vaisseaux, artères et veines, longs et fins, qui partent du centre et se ramifient comme les branches des arbres.

La plupart de ces végétations imitent la surface du chou-fleur; les unes sont molles, grises, transparentes, à surface gluante, recouverte de graisse, de cholestérine; les autres sont dures, fibreuses, cartilagineuses, calcaires. Les groupes de végétations peuvent être séparés par des intervalles de péritoine sain et le point d'implantation sur la séreuse se fait par une base étroite qui les fait paraître comme pédiculés; quelques-unes de ces masses atteignent le volume d'une châtaigne, d'un œuf, d'un poing, tout en conservant la forme en grappes (Péan).

Deuxième type. Dans ce type, la maladie évolue en se propageant aux ovaires pour lesquels les végétations semblent avoir une affinité spéciale. Ces végétations ont du reste le même aspect que dans le premier type, seulement leur développement dans l'ovaire y provoque la formation de cavités kystiques plus ou moins grandes, remplies de mucus, dans l'intérieur desquelles se développent également les végétations, si bien que l'intérieur de la tumeur ressemble à un kyste à parois à la fois végétantes et sécrétantes. Les végétations qui se développent secondairement dans les ovaires donnent naissance à des tumeurs dont

le volume varie de celui d'une châtaigne à celui d'un œuf d'autruche, tumeurs solides qui diffèrent des suivantes (Péan).

Troisième type. Dans ce type, les végétations suscitent le développement de véritables kystes multiloculaires de l'un ou des deux ovaires; on reconnaît l'origine de ces kystes à la présence de végétations à la surface externe et à l'intérieur de la paroi de la tumeur; on peut aussi, mais le fait n'est pas constant, trouver des végétations sur d'autres points du péritoine pelvien.

Ces tumeurs sont composées de lobes en grappes à pédicules vasculaires; ces lobes se subdivisent en lobules; ceux-ci constituent des départements vasculaires indépendants (deux veines et une artère), dont les réseaux vont s'épanouir dans une masse de tissu cellulaire très-ferme, embryonnaire, semblable à la gelée de Warthon, véritable tissu muqueux contenant des corps fibro-plastiques étoilés et anastomosés et des noyaux embryonnaires; le tout est revêtu de plusieurs couches d'épithélium prismatique qui dérive de l'épithélium péritonéal atteint de prolifération.

Il s'agit donc d'une hyperplasie générale de la trame cellulaire du péritoine, localisée spécialement au niveau du ligament large, avec hypertrophie correspondante et secondaire du revêtement épithélial de la séreuse. C'est donc un *myxome de ligament large*, susceptible de se propager consécutivement à l'ovaire.

Ces tumeurs ont ceci de particulier, c'est qu'elles se compliquent d'ascite; cette ascite est attribuée à l'hyperplasie épithéliale, qui continue à jouer son rôle physiologique de protection et de sécrétion comme à l'état normal. C'est aussi ce qui explique pourquoi certains kystes ovariques se compliquent d'ascite; ces kystes, dont les parois épaisses présentent des végétations myxomateuses, sont revêtus de couches stratifiées, de cellules polyédriques ou vésiculeuses qui subissent par places la fonte séreuse; c'est à cette fonte qu'est due en grande partie l'ascite qui se forme avec une si grande rapidité dans ces sortes d'affections. Cette ascite se reproduit par la même raison avec la plus grande rapidité quand on a évacué le liquide par la paracentèse.

Elles peuvent également oblitérer l'orifice des trompes qui deviennent alors kystiques; enfin elles peuvent, en englobant l'utérus, provoquer soit la congestion, soit l'atrophie de cet organe (Péan).

Étiologie. Ces tumeurs se développent en dehors de toute tare organique et de l'hérédité, en dehors de l'état puerpéral et de la menstruation.

Tout ce qu'on sait, c'est que les opérées de Péan, étaient âgées de vingt-cinq à cinquante ans, qu'elles n'avaient pas eu d'enfants et qu'elles avaient été soumises à des causes morales (Péan).

Symptomatologie. La maladie débute par de la gêne et de la pesanteur du côté du bassin, auxquelles les malades ne prêtent que peu d'attention, et cela pendant plusieurs années. Ce qui éveille leurs craintes, c'est l'augmentation du ventre due à l'ascite, ainsi que les douleurs irradiées vers les régions lombaire, vaginale et iliaque. En même temps apparaissent des troubles digestifs et un peu de dyspnée; les forces se perdent, la fatigue vient vite, les malades maigrissent, deviennent anémiques et se cachectisent, mais il n'y a pas de teinte jaune paille comme dans le cancer.

Ce sont, en un mot, les symptômes de la plupart des affections utéro-ovariques de longue durée.

Les signes physiques peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Par le palper

et la percussion, on reconnaît la présence de l'ascite; par le toucher vaginal et rectal, on constate du côté du péritoine pelvien des masses irrégulières, difficiles à délimiter, mollasses, dépourvues de toute espèce de mobilité et qui semblent faire corps avec l'utérus et ses annexes. Le palper abdominal ne donne que peu de renseignements, à cause de l'obstacle apporté par l'ascite, sauf dans le cas de tumeur ovarienne secondaire; mais après évacuation de l'ascite par la paracentèse, le diagnostic est plus facile. Le liquide est louche, fluide, non filant, très-albumineux sans paralbumine, chargé de traces de pigment biliaire, de graisse et de cholestérine. Les globules blancs, les hématies, les traces de fibrine qu'on peut trouver dans le liquide ascitique, sont dus à de petites hémorrhagies produites par la ponction.

L'abdomen vidé du liquide qu'il renfermait, on peut arriver par la palpation jusque sur le péritoine pelvien. Mais, s'il s'agit d'une tumeur du premier type, il sera malaisé de percevoir les végétations à travers la paroi abdominale (Péan).

Avec la tumeur du deuxième type, on reconnaît, par la combinaison du palper abdominal et du toucher rectal et vaginal, la présence de tumeurs végétantes, avec leurs caractères physiques propres.

Dans le troisième type, l'ascite évacuée, il reste une tumeur qui est généralement volumineuse, qui peut remplir toute la cavité péritonéale, et qui ne diffère en rien, en apparence, des kystes multiloculaires ou aréolaires de l'ovaire que l'on a décrits sous les noms de cysto-épithéliomes et de cysto-sarcomes.

Mais le vrai moyen d'acquérir la certitude dans le diagnostic, c'est de faire l'incision exploratrice; c'est ainsi que l'on trouvera la végétation du premier et du deuxième type, et qu'on reconnaîtra l'origine péritonéale du kyste ovarique.

L'opération est indiquée par la gravité des symptômes : si l'opération n'est pas faite, l'ascite se reproduit; les parois abdominales, amincies par la nutrition, finissent par s'œdématier, en même temps que s'infiltrent les membres inférieurs; les troubles digestifs augmentent, les malades finissent par ne plus pouvoir supporter la moindre nourriture, la dyspnée s'accroît avec la diminution de chaque respiration, les urines se suppriment et les malades ne tardent pas à succomber (Péan).

Marche. Le début et la marche de la maladie sont insidieux jusqu'à l'époque de l'apparition de l'ascite: à partir de ce moment l'évolution est rapide, car la reproduction de l'ascite après la ponction se faisant souvent au bout de huit à quinze jours, pour la raison que nous avons donnée plus haut, ajoute à l'anémie et à l'épuisement.

Dans le premier type, c'est l'ascite seule qui est cause des désordres observés: dans le deuxième type, c'est encore l'ascite qui paraît dominer la scène; mais déjà la tumeur est capable d'exercer mécaniquement des troubles viscéraux (utérus, uretères, vessie, rectum); elle peut être la cause de poussées congestives dans l'utérus ou le péritoine pelvien, d'inflammations circonscrites avec exsudats séro-sanguins ou séro-purulents, ou avec adhérences consécutives.

Dans le troisième type, ce qui domine, c'est la tumeur ovarique qui occupe la cavité abdominale avec l'ascite.

La ponction abdominale soulage beaucoup les malades, mais, comme elle se reproduit trop rapidement, ce n'est qu'une opération palliative et qui peut même devenir dangereuse en raison de l'affaiblissement que ne tardent pas à provoquer des ponctions successives à des intervalles aussi peu éloignés (Péan).

Diagnostic. 1° *Tumeurs du premier type.* L'ascite symptomatique de ces sortes de tumeurs peut être confondue avec le liquide de certains kystes uniloculaires de l'ovaire, les produits de la maladie gélatineuse ou du cancer colloïde du péritoine, de la pelvi-péritonite tuberculeuse ou même le liquide produit par le cancer diffus du péritoine.

§ I. *Kystes uniloculaires de l'ovaire.* Flasques, ils peuvent être pris pour de l'ascite, mais leur contenu est presque toujours incolore, leur paroi n'ayant jamais été enflammée ; tendus, leur contenu peut être trouble, mais alors ils ne peuvent être confondus avec un ascite, puisque la tension rend saillantes les limites de la tumeur.

§ II. La *maladie gélatineuse* et le *cancer colloïde du péritoine* se distinguent de cette ascite par la viscosité et l'épaisseur du liquide qui rend l'évacuation par le trocart difficile, parfois même impossible.

§ III. Dans la *péritonite tuberculeuse* pelvienne ou généralisée, l'ascite se résorbe spontanément ; il existe d'ailleurs d'autres localisations de l'infection tuberculeuse.

§ IV. Quant au *cancer du péritoine* primitif et diffus, on en reconnaîtra la nature par la cachexie spéciale avec teinte jaune paille.

Mais, s'il y a doute, le chirurgien doit chercher à éclairer le diagnostic par l'incision exploratrice (Péan).

2° *Tumeurs du deuxième type.* La ponction faite, on constate qu'il y a une bien petite lésion locale pour une si grande quantité de liquide péritonéal. On verra qu'il ne s'agit pas d'une tumeur solide de l'ovaire, sarcome, cysto-sarcome et cysto-épithéliome de l'ovaire ni de néoplasme de l'utérus, fibrome.

Ici encore c'est l'incision exploratrice qui seule pourra en établir le diagnostic sur une base rigoureuse (Péan).

3° Les *tumeurs végétantes du troisième type* peuvent être prises pour des cysto-épithéliomes et des cysto-sarcomes multiloculaires et aréolaires de l'ovaire et du ligament large ; l'examen du liquide ascitique ne peut suffire en semblable circonstance ; il faut faire l'incision exploratrice (Péan).

Pronostic. Il est très-sérieux dans les trois types. Les ponctions ne peuvent entraver la marche de la maladie ; l'extirpation atténue cependant la gravité du pronostic. Si l'incision exploratrice a mis à nu semblable tumeur, il faut bien se rappeler qu'elles sont opérables et qu'elles n'ont rien de la nature des tumeurs cancéreuses inopérables (Péan).

Traitement. Le traitement chirurgical seul convient à ces tumeurs ; la ponction faite une ou plusieurs fois, le diagnostic serait assuré, du moins rendu probable par cette ponction, on fera l'incision exploratrice ; cette incision est le premier temps obligatoire de l'opération curative ; celle-ci consiste dans le pincement et la ligature de tous les pédicules des tumeurs végétantes, dans la résection, s'il y a lieu, des annexes de l'utérus, de l'épiploon ou du mésentère, enfin dans la toilette du péritoine. Les tumeurs enlevées, il ne se produit pas de récidive (Péan). P. Spillmann et Ganzinotty.

Bibliographie. — **Tumeurs liquides.** — Bonet. *Kyste du mésentère.* In *Sepulch.*, 1679, t. II, p. 1132. — Pinault. *Bull. de la Soc. anat.*, 1825. — Cruveilhier. *Kyste dermoïde du mésentère.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1831. — Ducasset. *Kyste séreux du mésentère.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1848. — Mesnet. *Ibidem.* In *Ibidem*, 1851. — Guillet. *Bull. de la Société anat.*, 1852. — Charcot et Davaine. *Kystes hydatiques mult. de l'abd. et du mésentère.* In *Mém. de la Soc. biol.*, 1857. — Spencer Wells, 1871. — Clodomiro Bonfigli. *Kyste dermoïde dans la cavité épiploïque.* In *Rev. clin. Bol.*, 1875. — Gérard. *Kystes hydatiques*

du péritoine. Thèse de Paris, 1876. — Davaine. *Kyste hydatique du péritoine*. In *Traité des entozoaires*, 1877. — Wath. *Kyste du mésentère. Opération. Mort*. In *Amer. Journal of Obst.*, 1879. — Thomson. *Kyste du mésentère, extirpation, guérison*. In *Brit. Med. Journ.*, 1882. —Carter. *Kyste du mésentère, drainage, septicémie*. In *British Med. Journ.*, 1883. — Collet. Thèse de Paris, 1884. — Tomert. *Pseudo-myxome du péritoine*. In *France méd.*, décembre 1885. — Péan. *Maladie kystique du péritoine*. In *Leç. clin. chir.*, 1886. — Péan. *Gastrotomies*. In *Leç. clin. chir.*, 1886. — Sabourin. *Adénolymphocèle du mésentère*.

Tumeurs solides. — Broca. *Ibidem*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1850. — Moynier. *Ibidem*. In *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1850. — Freund. *Ibidem*. In *Virchow's Archiv*, 1865. — Pick. *Ibidem*. In *Trans. Path. London*, 1867. — Spencer Wells et Cooper Fonta *Ibidem*. In *Trans. Path. London*, 1868. — Couvy d'Agde. *Ibidem*. In *Montpellier méd.*, 1874. — Homans. *The Lancet*, 1883. — Madelung. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1885. — Spencer Wells. *Tumeurs solides du mésentère*. In *Diagn. et traité chir. des tum. abd.*, trad. franç. 1885. — Péan. *Tumeurs solides du mésentère*. In *Leç. clin. chir.*, 1886. — Terrillon. *Lipomes du mésentère*. In *Arch. gén. méd.*, mars et avril 1886. — Ellis. Inédit. — Olshausen. *Sarcome du mésentère*. In *Pitha*. P. S. et G.

PÉRITYPHLITE. *Voy*. Cæcum et Péritonites.

PÉRI-UTÉRIN (Phlegmon). *Voy*. Utérus.

PERKINISME. *Voy*. Perkins.

PERKINS (Les deux). Elisha Perkins, le père, pratiquait à Plainfield (Amérique septentrionale); il est mort à New-York en 1779. La date de sa naissance est incertaine. Ce médecin doit sa célébrité à l'invention d'une méthode thérapeutique consistant à soumettre certaines maladies, la goutte, le rhumatisme, les névralgies, l'inflammation chronique, les épanchements, etc., à l'action d'une armature métallique. Cette armature se composait de deux petits fuseaux appelés *tractors* faits de métaux différents, réunis par leurs grosses extrémités ou manches, et terminés l'une par une pointe, l'autre par une extrémité obtuse. Ces deux tiges étaient promenées sur la peau au niveau des régions douloureuses. Dans la migraine, dans la céphalalgie, dans l'hémicrânie, l'armature était appliquée sur le front, les tempes, à l'occiput, à la nuque. Cette méthode devint bientôt populaire, et les aiguilles de Perkins devinrent un objet essentiel dans la maison, surtout chez les femmes nerveuses, comme de nos jours la cigarette camphrée ou la seringue de Pravaz. L'enthousiasme se propagea rapidement, surtout en Angleterre et au Danemark, et se continua encore quelque temps après la mort de l'inventeur, entretenu par son fils Benjamen Douglas.

L'action des aiguilles était naturellement rapportée au galvanisme qui venait d'être découvert. On constatait que leur pointe, après l'opération, avait une saveur acide et métallique, et qu'il n'en était pas de même avec des aiguilles d'ivoire, d'os, etc. Une des dissertations publiées à Londres, par B.-D. Perkins, sur les tracteurs métalliques (1796), est spécialement destinée à établir cette nature galvanique des effets obtenus.

Rien ne s'oppose à ce qu'on fasse quelque part à la réalité dans ce concert d'exagération : on y serait aussi autorisé *à priori* qu'à l'égard de l'acupuncture. Mais les brochures publiées sur ce sujet sont d'un faible secours pour en juger; elles sont généralement inspirées par l'esprit de système, si ce n'est de spéculation. Elisha Perkins n'a laissé aucun écrit. En revanche, on a de B.-D. Perkins :

I. *The Influence of Metallic Tractors on the Human Body..., by which a New Field of*

Inquiry is opened in the Sc. of Galvanism. London, 1796, in-8°. — II. *Certificates of the Efficacy of Perkins Patent Metallic Instruments*, imprimé par Ed.-M. Blunt. Newburyport, 1796, in-8°. — III. *The Influence of Metallic Tractors on the Human Body*, etc., *demonstrated... by Prof. Meigs, Woodward, Rogers*, etc. London, 1798, in-8°. — IV. Il publia Herholdt. Rafn. *Experiments with the Medic. Tract. in Rheumatic and Gouty Affections*, etc. *Also Reports of about* 150 *Cases in England*, etc. London, by Johnson, 1799, in-8° (l'ouvrage avait été publié en danois, puis trad. en allem. par Tode, et de l'allem. en angl. par Kampfmüller. Perkins le publia après addition d'un supplément). — V. *The Efficacy of Perkins Patent Met. Tract. in Topical Diseases*, etc. (contre Haygarth, détracteur de la méthode). London, 1800, in-12. — VI. *Cases of Successful Practice with Perkins Patent Metallic Tractors*, etc. London, by Johnson, 1801, in-12. L. Hn.

PERLES. Concrétions calcaires qui se trouvent chez un certain nombre de mollusques lamellibranches, plus spécialement dans l'aronde perlière ou avicule margaritifère, laquelle donne aussi la *nacre de perle*. On trouve également des perles dans l'*Avicula hirundo*, le *Malleus*, le *Pinna nobilis*, la *Venus virginica*, l'*Ostrea edulis*. Les perles fines sont généralement constituées par les concrétions non adhérentes à la coquille. Suivant M. Filippi, les perles auraient toujours un noyau formé par un animal parasite.

Les perles communes, composées de carbonate de chaux, étaient autrefois usitées en médecine; vu leur prix élevé on employait les plus petites sous le nom de *semence de perles* (*voy.* Nacre).

La poudre blanche connue sous le nom de *blanc de perles* est du sous-nitrate de bismuth.

La recherche des perles au fond de la mer soulève une question importante d'hygiène professionnelle (*voy.* Plongeurs et Scaphandre).

Perles médicamenteuses. On donne plus particulièrement ce nom à des capsules renfermant des liquides très-volatils, tels que l'éther, le chloroforme, l'essence de térébenthine, l'essence de santal, etc. (*voy.* Capsules). D.

PERLIÈRE. Nom donné au *Grémil* (*Lithospermum officinale* L.), de la famille des Borraginées. Pl.

PERLITZI (Johannes-Dan.). Médecin hongrois, né à Zips, le 29 octobre 1805, étudia dans diverses Universités d'Allemagne, de France et des Pays-Bas, fut reçu maître en philosophie à Breslau en 1727, docteur en médecine à Leyde en 1728, puis vint exercer son art avec réputation à Kaysersmark et à Schemnitz, fut nommé médecin pensionné du comitat de Neograd en 1731 et la même année membre de la Société royale des sciences de Berlin, classe des sciences mathématiques, et en 1742 membre de l'Académie impériale des Curieux de la Nature. L'impératrice Marie-Thérèse lui conféra des lettres de noblesse en 1741. Il renonça, en 1754, à ses fonctions, pour se fixer dans une propriété qu'il avait acquise près de Loschonz. L'année de sa mort nous est inconnue. On a de lui :

I. *Dissert. meteorol. de hyetoscopio, instrumento mensurandae pluviae*. Vittebergae, 1727, in-4°. — II. *Diss. de drososcopio, instrumento mensurando rori apto*. Vittebergae, 1727, in-4°, pl. — III. *Diss. inaug. med. de naturarum diversarum indagine medica, sub schemate systematis diversarum machinarum inter se connexarum, feliciter instituenda*. Lugduni Batav., 1728, in-4°. — IV. *Orvosi Oktatás à Pestis*, etc. (conseil médical sur la curé de la peste). Bude, 1740, in-4°. — V. *Testi békességre vezérlő Uti-társ*. Bude, 1740, in-4°. — VI. *Medicina pauperum. Szegények számára való házi orsságok*. Bude, 1740, in-4°. — VII. *Sacra Themidos Hungaricae ex medecina illustrata, sive de ratione decidendi casus forenses*

dubiis physicus et medicis obnoxios, manuductio, etc. Bude, 1750, in-fol. — VIII. Communications aux Sociétés savantes et manuscrits importants (*voy.* BEL, *Succincta medicorum Hungariae et Transylvaniae biographia*. Lipsiae, 1874, in-8°). L. Hn.

PERLS (MAX). Médecin allemand du plus grand mérite, né à Dantzig le 5 juillet 1843, fit ses études à Königsberg et fut reçu docteur en 1864, après avoir soutenu une thèse remarquable sur les relations entre les maladies du rein et l'urémie. Peu après, il devint *assistent* de l'Institut pathologique de Königsberg et eut là pour maîtres successivement le célèbre von Recklinghausen et Neumann. Reçu *privat-docent* en 1866, il fut nommé en mai 1874 professeur ordinaire d'anatomie pathologique à Giessen. C'est là qu'il mourut prématurément le 15 mai 1881, enlevé par la fièvre typhoïde.

Perls s'est occupé avec distinction d'histologie et de chimie pathologique; de nombreux travaux de lui sur ces sujets sont répandus dans les recueils périodiques. Son ouvrage capital, sur la pathologie générale, paru en 1877-1879, n'est pas une œuvre de compilation; c'est un livre d'étude, présentant les faits clairement dégagés des hypothèses qui encombrent la science, et témoignant d'un éminent esprit de critique et de la plus saine philosophie. Comme professeur, il était admiré et aimé.

I. *Qua via insufficientia renum symptomata uraemica efficiat. Diss. inaug. pathol.* Regiomonti, 1864, gr. in-8°. — II. *Ueber die Bedeutung der pathologischen Anatomie und der pathologischen Institute. Vortrag.* Berlin, 1873, in-8°. — III. *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie für Studirende und Aerzte.* Stuttgart, 1877-1879, 2 vol. in-8°. L. Hn.

PERMÉAKS (LES). *Voy.* RUSSIE, p. 756.

PERMENTON. Nom donné parfois à la *Belladone* (*Atropa Belladona* L.), de la famille des Solanées. PL.

PERMONARIA. Nom donné anciennement au *Lycopode* (*Lycopodium clavatum* L.), de la famille des Lycopodiacées. PL.

PERNICIOSITÉ (*Pernicies*, perte, destruction). La perniciosité d'une maladie consiste dans sa tendance exceptionnelle à une issue funeste. Elle n'implique pas, comme la malignité, ce caractère anormal, inattendu, des symptômes, de leur ordre de succession, qui livre l'évolution générale de la maladie à une mobilité incessante et déroute le praticien; elle est le trait qui, dans un ordre de maladies, nosologiquement déterminé, comme les fièvres d'accès, par exemple, distingue certaines espèces graves. La gravité dans ces cas dépend, non de quelques circonstances accidentelles, comme l'âge ou la constitution du sujet, mais de la nature même du mal. C'est ainsi qu'on dit : fièvre intermittente pernicieuse, anémie pernicieuse, pour les distinguer de la fièvre intermittente simple, de l'anémie commune.

Les anciens auteurs employaient cette expression spécialement pour les fièvres intermittentes, à forme ataxique ou larvée, s'accompagnant d'un symptôme très-dangereux, offensant profondément un organe essentiel et susceptible d'amener une mort très-prochaine et quelquefois immédiate : d'où le nom de *comitatæ* ou encore celui de fièvre *mali moris* qu'on leur a donné.

Quelques auteurs ont beaucoup trop généralisé, en disant que toutes les maladies, depuis les plus simples jusqu'aux plus complexes, sont susceptibles de

cette complication pernicieuse. Il est vrai néanmoins qu'elle peut survenir sous certaines influences extérieures, météorologiques ou telluriques, ou même sous des conditions individuelles de constitution, de tempérament ou d'idiosyncrasies spéciales, dans le cours de maladies bénignes d'habitude, et que dans ces cas elle influe d'une manière fâcheuse sur leur évolution et leur issue et implique toujours un pronostic grave.

Pour rester dans les termes et dans les limites des faits les plus fréquemment et les mieux observés, nous emprunterons au *Traité des fièvres intermittentes* de M. L. Colin l'esquisse suivante de la perniciosité : « Dans maintes circonstances, dit-il, les symptômes ordinaires de la fièvre ont disparu ; aux lieu et place de l'accès fébrile apparaît seul l'accident grave et mortel qui constitue la perniciosité. Ce sera, suivant les diverses circonstances cosmiques, les conditions individuelles ou le type de la fièvre, la forme apoplectique, comateuse, délirante, convulsive, algide, cholérique, syncopale, ictérique, qui s'y substituera, sans qu'il soit possible de les considérer comme une conséquence de l'intensité du mouvement fébrile et d'établir une connexité quelconque entre le fait pathologique qui en constitue la gravité et aucun des stades de la fièvre intermittente simple ».

On comprend que dans de telles conditions de diversité et de disparate de ces symptômes adventifs il soit difficile d'établir une classification des fièvres pernicieuses. C'est le fait lui-même de la perniciosité, quelle qu'en soit la forme, qui leur donne, malgré ces diversités apparentes, un cachet commun.

Ces états en apparence si divers, aux allures si dissemblables et parfois tellement trompeuses, que Morton a donné à l'un des ouvrages qu'il leur a consacré le titre : *De proteiformi intermittentis febris genio*, ont tous une première origine commune, une cause première identique, l'intoxication palustre. C'est dans la manière de réagir de l'organisme contre le poison morbide qu'il faut chercher la raison de la variété des formes sous lesquelles se manifeste cette réaction. Le poison tellurique agissant avec son maximum d'intensité sur un organisme spécialement prédisposé ou déjà débilité pourra anéantir immédiatement les sources de la vie ; c'est la forme syncopale, la mort subite par sidération. Agit-il à dose moindre ou sur un organisme puissant, celui-ci réagira et pendant la lutte, avant de porter atteinte à la résistance vitale, le poison manifestera ses effets, soit sur les centres nerveux, d'où les formes apoplectique, comateuse, délirante, convulsive, etc., soit sur les principaux appareils de sécrétion et d'exhalation, sollicités en quelque sorte aux efforts d'élimination, d'où les formes cardialgique, cholérique, sudorale, etc. Enfin, se comportant à la manière d'autres poisons, c'est-à-dire comme agent septique, à l'égard des liquides de l'économie, il donnera lieu à deux des symptômes les plus habituels aux fièvres graves et septicémiques, la dysenterie, l'ictère et l'hémorrhagie.

Enfin, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, il faut faire dans la production de la perniciosité et de ses différentes formes, ainsi que dans les indications qui s'y rattachent, toutes subordonnées d'ailleurs à la grande indication majeure de l'antipériodique, la part qui revient aux diverses influences des saisons, des conditions individuelles et du type de la fièvre antérieure (*voy.* le mot Fièvres).

Brochin.

PERNION (de *pernio*). Nom donné par les Anciens à l'érythème des mains

et des pieds, survenu sous l'influence du froid, c'est-à-dire aux engelures (*voy.* CONGÉLATION, p. 533). L. HN.

PÉROBRANCHES. Wagler est le premier zoologiste qui ait réuni dans un ordre particulier, sous le nom d'*Ichthyoïdes*, tous les Batraciens-Urodèles (*voy.* ce mot) qui possèdent sur les côtés du cou des fentes destinées au passage de l'eau ayant servi à la respiration; il partage cet ordre en deux tribus, suivant que les espèces conservent ou perdent leurs branchies extérieures; la première de ces tribus a été nommé *Pérennibranches* (*voy.* ce mot) par Duméril et Bibron, la seconde a reçu de ces auteurs la dénomination de *Pérobranches*.

Les caractères que l'on peut assigner à ce dernier groupe qui, pour les zoologistes modernes, forme la famille des Amphiumidées, sont les suivants : pas de branchies externes à l'état parfait, maxillaires existants, des dents aux deux mâchoires, pas de paupières. La présence de trous sur les côtés du cou ne paraît pas avoir l'importance que lui accordaient les zoologistes : il n'existe pas, en effet, de spiraculum chez la Salamandre du Japon qui, par tous les autres caractères, ne peut cependant pas être placée parmi les Amphiumidées.

L'ordre des Pérobranches ne comprend que 3 genres et 4 espèces. Le spiraculum fait défaut, il existe 4 doigts en avant, 5 en arrière chez la Salamandre géante, de Chine et du Japon. Le spiraculum existe chez le Ménopome, qui se trouve dans les tributaires du Mississipi; on voit 4 doigts en avant, 5-5 arrière. Les Amphiumes, du Mississipi, ont un spiraculum; de plus on voit 3 doigts ou 2 doigts à chaque membre. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — WAGLER. *Syst. Amph.*, 1828. — DUMÉRIL et BIBRON. *Erpétologie générale*, t. IX. — CUVIER. *Mémoires du Muséum*, t. XIV. — BOULENGER. *Cat. of the Batrachia Gradientia and Batrachia Apoda in the collection of British Museum*, 1882. E. S.

PÉRODICTIQUE. Le genre Pérodictique (*Perodicticus* Bennett) appartient à l'ordre des Lémuriens ou Faux-Singes (*voy.* le mot SINGES-FAUX). E. O.

PÉROLE. Nom donné au *Bleuet* (*Centaurea Cyanus* L.), de la famille des Composées et du groupe des Carduacées. PL.

PÉROLLE (ÉTIENNE), et non PERROLLE. Né à Toulouse vers 1760, après avoir exercé la médecine dans sa ville natale il devint professeur d'anatomie et de médecine pratique et membre correspondant de la Société royale de médecine. Il se retira ensuite à Grasse, où il mourut en 1838. Nous citerons de lui :

I. *Recherches et expériences relatives à l'organe de l'ouïe et à la popagation des sons.* In *Histoire et mémoires de la Société royale de médecine.* Paris, 1779, t. III, p. 264. — II. *Dissertation anatomico-acoustique sur l'art d'apprendre à parler aux sourds et muets par naissance.* Paris, 1782, in-8°. — III. *Dissertation anatomico-acoustique, contenant des expériences qui tendent à prouver que les rayons sonores n'entrent pas par la trompe d'Eustache*, etc., *et un essai sur les sourds et muets de M. l'Abbé de l'Épée.* Paris, 1783, in-8°. — IV. *Observations et remarques sur le tænia.* In *Journ. de physique de La Mettrie*, t. IV, an IX (1801). — V. *Mémoires sur les vibrations des surfaces élastiques.* Grasse, 1825, in-8°. A. D.

PÉROMÈLES. Certains animaux au corps arrondi, vermiforme, allongé, dépourvus de queue et de pattes, ressemblent tellement à des Serpents qu'ils ont été pendant longtemps rangés dans l'ordre des Ophidiens. L'organisation

interne et le mode de respiration qui est branchiale dans le jeune âge démontrent nettement que ces animaux sont des Batraciens (*voy.* ce mot), dont ils forment d'ailleurs le groupe le plus dégradé; ce groupe a été désigné par Duméril et Bibron sous le nom de *Péromèles*; beaucoup d'auteurs le désignent aujourd'hui sous celui d'*Apodes*.

Comme chez tous les Batraciens, il existe 2 condyles occipitaux; le crâne osseux est solidement uni aux os de la face; la mâchoire inférieure est d'une seule pièce; les vertèbres, qui sont nombreuses, sont biconcaves, et la corde dorsale est persistante; sur toute la longueur de la colonne vertébrale, excepté sur la première et sur la dernière vertèbre, se trouvent de petites côtes rudimentaires. Les os de l'épaule et ceux du bassin manquent absolument.

Par une remarquable exception dans le groupe des Batraciens, la peau est revêtue le plus souvent d'écailles cycloïdes très-petites et formant par leur ensemble des rangées transversales; d'autres fois, comme chez les *Siphonops*, la peau est complétement nue.

La bouche est petite, située à la face inférieure de la tête; les maxillaires et les palatins portent de petites dents recourbées en arrière; les dents forment deux séries à la mandibule. Les narines sont situées à la partie antérieure du museau; dans beaucoup de genres il existe de chaque côté des narines une petite fossette qui aboutit à des canaux dont la structure histologique est fort compliquée, canaux qui doivent être regardés comme un organe de sens spécial, sans doute en rapport avec le genre de vie des Péromèles, qui s'enfouissent à la manière des lombrics. Un organe dépendant du toucher général est un tentacule dont la forme et la position sont variables et qui se trouve, tantôt près de l'œil, tantôt près de la narine. L'œil est petit, recouvert par la peau, le plus souvent visible, parfois caché sous les os crâniens; il présente toutes les parties essentielles de l'œil des Vertébrés. La membrane du tympan et la caisse font défaut. Le poumon droit est toujours plus considérable que le poumon gauche, plus ou moins atrophié. Dans le jeune âge, il existe de chaque côté du cou une ouverture qui aboutit à des branchies internes.

L'ordre des Péromèles comprend 11 genres et 31 espèces; ce sont des animaux des parties les plus chaudes de l'Amérique du Sud et de l'Inde; on en connaît quelques espèces d'Afrique. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Oppel. *Ueber die Classification der Amphibien*, 1811. — Treviranus. *Zeitschr. für Physiologie*, t. IV, 1832. — Wagler. *Syst. Amph.*, 1828. — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. VIII. — Müller (J.). *Beiträge zur Anatomie und Naturgeschichte der Amphibien.* — Leydig (F.). *Ueber die Schleichenlurche; Ein Beitrag zur anatomischen Kenntniss der Amphibien.* In *Zeitschr. für wissensch. Zoologie*, t. XVIII. — Wiedersheim (R.). *Anatomie der Gymnophionen*, 1879. — Peters. *Mon. Berl. Ac.*, 1879. — Boulenger (G.). *Catalogue of the Batrachia Gradientia s. Caudata and Batrachia Apoda in the Collection of the British Museum*, 1882. — Claus. *Traité de zoologie*, 2e édit., trad. Moquin-Tandon, 1884. E. S.

PÉROMÈLES (Tératologie). Monstres ectroméliens (*voy.* ce mot) caractérisés, soit par l'absence presque complète ou même complète de l'un ou de plusieurs d'entre les membres, soit seulement par l'absence ou par l'état plus ou moins rudimentaire de la jambe ou de l'avant-bras et surtout du pied ou de la main.

Les premiers ont reçu d'Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire le nom d'*Ectromèles*, et les seconds celui d'*Hémimèles*.

I. Les hémimèles (de ἡμι, demi, et de μέλος, membre) ne sont pas très-rares. Tantôt l'anomalie ne porte que sur un seul d'entre les membres, tantôt sur deux ou trois d'entre eux, ou même sur les quatre à la fois, et d'ailleurs (quoique cela ne soit pas absolument constant), lorsqu'ils ne sont pas tous frappés de l'anomalie dont il est ici question, il est au moins très-fréquent que ceux qui y ont échappé se montrent atteints de quelque autre difformité. De même, on observe quelquefois, concurremment, d'autres anomalies sur diverses autres parties du corps.

Chez les hémimèles, le segment basilaire (brachial ou crural) du membre se présente sous la forme d'un moignon, à l'extrémité duquel on trouve des appendices, de formes diverses, représentant des doigts rudimentaires, et consistant soit en de simples lobules, plus ou moins arrondis, soit en de petites excroissances, pourvues de muscles et même susceptibles de mouvements volontaires.

II. Les ectromèles (de ἐκτρώω, je fais avorter, et de μέλος, membre) sont caractérisés par l'absence de l'un ou de plusieurs d'entre les membres. Ils réalisent la plus complexe, la plus grave et, en même temps, la plus commune des diverses monstruosités ectroméliennes (*voy.* ce mot), ainsi que l'a fait remarquer Is.-Geoffroy Saint-Hilaire, soit que l'anomalie intéresse simultanément les deux membres thoraciques (ce qui est le cas le plus commun); soit qu'elle ne se montre que sur un seul de ces deux membres (ce qui est beaucoup plus rare, surtout dans l'espèce humaine); soit que (ce qui est beaucoup plus rare encore) elle se rencontre sur les deux membres abdominaux. Quant à l'ectromélie portant sur un seul des deux membres abdominaux, elle n'a guère été constatée jusqu'à présent, si ce n'est peut-être chez des monstres qui étaient, en même temps, affectés d'éventration. Enfin, on peut considérer comme très-rare, au moins chez l'homme, la coïncidence de l'ectromélie unithoracique avec l'ectromélie uni-abdominale ou bi-abdominale, et surtout celle de l'ectromélie uni-abdominale avec la bi-thoracique, tandis que l'ectromélie quadruple n'est, au contraire, relativement pas très-rare; et de ce qui précède, on peut conclure que l'ectromélie bi-thoracique, la bi-abdominale et la quadruple, sont moins rares que les diverses autres anomalies de même genre, en même temps qu'elles décroissent sous le rapport de la fréquence, dans l'ordre même où nous venons de les énumérer.

III. Quel que soit celui des membres sur lequel on observe l'ectromélie, il en est quatre types différents, que l'on peut rencontrer, selon qu'elle est plus ou moins complète.

a. Les cas d'*amélie* vraie, absolument mis en doute par Is.-Geoffroy Saint-Hilaire, mais non pas toutefois sans exemples, doivent être au moins assez rares, si l'on en juge par le petit nombre de ceux dont la réalité est incontestable. Nous citerons particulièrement les trois spécimens de ce genre, que l'on peut voir à Londres, au Musée du Collége royal des chirurgiens d'Angleterre (*Teratological Series*, nos 340, 341 et 342) : le premier appartient à une grenouille, dont le membre antérieur droit fait entièrement défaut, ainsi qu'on a pu s'en assurer et qu'on peut aisément le constater, à la faveur d'une incision faite aux téguments pour rechercher s'il n'existait aucune trace de ce membre. Le deuxième spécimen appartient à un poulet, chez qui le membre inférieur droit fait complétement défaut, et dont le pied gauche est, en revanche, pourvu d'un double doigt interne. La troisième pièce nous montre un fœtus de petite chienne, dont la face avait subi un léger arrêt de développement et dont les deux membres

antérieurs font totalement défaut. A côté de ces pièces anatomiques, je citerai encore celle que mon père a présentée naguère à l'Académie des sciences de Paris, et sur laquelle le membre thoracique droit d'un jeune poulet était totalement absent, le membre pelvien du même côté étant resté à l'état rudimentaire. Chez une poule adulte, qu'on vit à Breslau, on constate, de même, l'absence congénitale de l'un des deux membres thoraciques (le gauche), ainsi que chez un serin, qui n'avait qu'une seule aile, et dont Rathke a publié naguère l'histoire anatomique.

b. Dans d'autres cas, sur lesquels Is.-Geoffroy Saint-Hilaire a justement fixé l'attention et qui, comme les précédents, sont eux-mêmes assez rares, l'ectromélie n'est pas aussi complète, et, quoique de prime abord on puisse croire à l'absence totale du membre, une inspection plus attentive permet de reconnaître qu'il en existe au moins quelque vestige.

Telles étaient les conditions des quatre membres et surtout des inférieurs, chez un enfant décrit par Reiset, et chez qui l'on a pu constater, non-seulement l'existence de quelques rudiments des membres inférieurs, mais aussi la présence des os et des muscles scapulaires, pour les membres supérieurs. Is.-Geoffroy Saint-Hilaire a fait, de son côté, de semblables observations sur un bouc adulte, privé congénitalement de l'un des deux membres antérieurs, et, d'autre part, sur un tout jeune chien affecté d'ectromélie quadruple.

c. Les cas d'ectromélie, dans lesquels le membre intéressé se termine par un moignon, sont de beaucoup les plus fréquents (et, pour cette raison, nous n'en citerons ici aucun en particulier), soit qu'un simple moignon représente, à lui seul, le membre incomplet, soit que ce moignon porte lui-même un ou plusieurs doigts, à l'état rudimentaire.

Les cas de moignons non digités, quoique moins rares que les cas d'ectromélie dont il a été précédemment question, n'en sont pas moins eux-mêmes assez rares encore.

Quant aux cas d'ectromélie, dans lesquels le moignon du membre anomal se termine par un ou plusieurs appendices digitiformes, ce sont les moins rares de toutes les anomalies de ce genre, et l'on pourrait presque dire que ces cas sont relativement les plus communs.

« Le plus souvent, les rudiments des doigts ne consistent que dans un simple tubercule ou appendice de la peau, très-court, sans os intérieur et sans ongle, mais pourvu toutefois de muscles et jouissant d'une mobilité plus ou moins grande. Dans d'autres cas, néanmoins, les rudiments des doigts ne sont pas seulement charnus ; des phalanges existent à leur intérieur, et la présence d'ongles plus ou moins bien conformés achève de les caractériser comme de véritables doigts. »

Quant aux moignons eux-mêmes, ils sont quelquefois singulièrement conformés. Ils se montrent ainsi, dans certains cas, très-courts, hémisphériques, mastoïdes, et alors « d'autant plus semblables aux seins d'une femme, qu'au centre de chacun d'eux existe un petit tubercule charnu et cutané de forme arrondie, mais avec ce caractère particulier d'être mobile à volonté ».

Les muscles, les nerfs et les vaisseaux des parties existantes du membre ectromélique, sont généralement normaux, et « la composition anatomique de la tête, de la poitrine, du ventre et des organes génitaux, ne laisse rien à désirer ; ce qui permet aux individus affectés de cette anomalie de pouvoir parvenir quelquefois à un âge avancé ».

IV. Les divers genres d'ectromélie et leurs variétés de siége se rencontrent assez inégalement chez l'homme et chez les différents animaux.

L'ectromélie bi-thoracique, par exemple, a été plus particulièrement observée chez l'homme et chez le chien, quoiqu'on l'ait rencontrée aussi, de temps en temps, chez le chat, le cheval, le bouc, le veau, et même chez le lézard.

L'ectromélie uni-thoracique, beaucoup moins rare (quoiqu'elle le soit encore assez) chez les animaux que chez l'homme, a été rencontrée notamment chez le mouton domestique, chez le sanglier et chez plusieurs oiseaux (poulet, serin, canard).

L'ectromélie bi-abdominale, dans les quelques cas, assez rares, qui ont été publiés, a été observée chez les animaux comme chez l'homme.

Les diverses combinaisons ectroméliques entre elles sont très-rares, surtout chez l'homme, tandis que l'ectromélie quadruple ne l'est pas, au contraire, notamment dans l'espèce humaine, ainsi que chez le chien et aussi chez le cochon domestique. O. LARCHER.

BIBLIOGRAPHIE. — Consultez : GEOFFROY SAINT-HILAIRE (Isid.). *Traité de tératologie*, t. II, p. 214-227. — GURLT (E.-F.). *Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugethiere*, Bd. II, S. 96. Berlin, 1832. — GOUBAUX (Arm.). *De l'ectromélie chez les animaux domestiques*. In *Mémoires de la Société de biologie*, 4ᵉ série, t. I, p. 119. Paris, 1865. — LARCHER (J.-F.). *Études physiologiques et médicales sur quelques lois de l'organisme*, p. 187, note 1. Paris, 1868. — LOWNE (B.-Th.). *Descriptive Catalogue of the Teratological Series in the Museum of the Royal College of Surgeons of England*. London, 1872. — LANCEREAUX (E.). *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 160. Paris, 1875. — LARCHER (O.). *Mélanges de pathologie comparée et de tératologie*, t. I, p. 160, note 3. Paris, 1878. O. L.

PÉRON (FRANÇOIS). Célèbre naturaliste et voyageur français, né le 22 août 1775, à Cérilly (Allier). Il prit du service dans les armées de la République en 1792, fut blessé et fait prisonnier à Kaiserslautern et conduit à Magdebourg, où il profita de sa captivité pour se livrer à des travaux scientifiques. En 1794, il obtint un congé de réforme motivé par la perte de l'œil droit, à la suite de ses blessures. Il étudia ensuite la médecine à Paris; il allait être reçu docteur, lorsqu'un violent chagrin le décida à s'éloigner de la France. Jussieu le fit attacher à l'expédition du capitaine Baudin aux Terres Australes en qualité de médecin naturaliste. C'est pendant ce voyage qu'avec son ami Lesueur il prépara une collection zoologique composée de plus de cent mille échantillons d'animaux; il y avait dans le nombre plus de 2500 espèces nouvelles. A son retour en France, il devint membre correspondant de l'Institut. Péron mourut jeune, d'une affection de poitrine, à Cérilly, le 14 décembre 1810.

Ce savant naturaliste a publié, dans divers recueils, des mémoires sur l'histoire naturelle, entre autres sur l'histoire des méduses, et des observations sur la dysenterie des pays chauds et sur l'usage du bétel, sur la température de la mer, etc.; quelques-uns de ces mémoires avaient été communiqués à l'Institut, au Muséum, à la Société de médecine de Paris, etc. On a encore de lui :

I. *Observations sur l'anthropologie*. Paris, 1800, in-8°. — II. *Voyage de découvertes aux Terres Australes, pendant les années* 1800, 1801, 1802, 1803 et 1804, rédigé en partie par F. Péron et continué par L. Freycinet. Paris, 1811-1816, 2 vol. in-4° de texte et 2 vol. in-4° de pl.; 2ᵉ édit, revue et augm. par L. de Freycinet. Paris, 1824-1825, 4 vol. in-8°, et atlas, in-4° de 53 pl. et 9 cartes. L. HN.

PÉRONÉ. § I. **Anatomie.** Le *péroné* (grec περόνη; latin *fibula*, *suræ radius*, *sura;* allem. *Wadenbein;* angl. *perone;* ital. *peroneo;* esp. *perone*), l'un des

deux os de la jambe, est un os long, pair, non symétrique. Son nom lui vient de sa ressemblance avec une espèce d'agrafe (περόνη), dont se servaient les Anciens.

Le péroné est placé à la partie externe de la jambe; par son extrémité supérieure et par son extrémité inférieure il s'articule avec le tibia, dont il est séparé dans toute sa partie moyenne par un espace interosseux. Il n'a aucun contact immédiat avec le fémur; par contre, inférieurement, il est en rapport direct avec l'astragale.

Le péroné n'est pas absolument parallèle au tibia : inférieurement, il est situé à la partie externe de cet os, tandis que supérieurement il se trouve à sa partie interne et postérieure. D'autre part, l'espace interosseux est moins large dans son tiers inférieur que dans ses deux tiers supérieurs.

Aussi long que le tibia, le péroné est extrêmement grêle; il est le plus grêle de tous les os longs, et peut être reconnu au premier coup d'œil par ce seul caractère. De tous les os longs, il est aussi le plus tordu sur lui-même.

Pour mettre un péroné en position, il faut chercher celle de ses extrémités qui est aplatie et la placer en bas; la facette articulaire qu'on y trouve sera dirigée en dedans; la cavité rugueuse, que présente cette même face de l'extrémité inférieure, occupe sa partie postérieure.

On considère au péroné un *corps* et deux *extrémités; l'extrémité supérieure* porte le nom de *tête du péroné*, *l'extrémité inférieure* celui de *malléole externe*.

A. *Corps.* Le *corps* a la forme d'un prisme triangulaire, mais, ainsi que je l'ai fait remarquer déjà, il est tordu sur lui-même. Or les torsions des os sont toujours en rapport avec les changements de direction, soit des tendons, soit des vaisseaux. Pour bien comprendre la configuration du péroné, on se rappellera que les muscles, qui occupent en haut la région externe de l'os, se contournent en arrière à la partie inférieure. C'est ainsi que la face externe du péroné devient face postérieure dans son cinquième inférieur. Les deux autres faces et les bords présentent une torsion analogue.

Des trois *faces* du péroné, l'une est externe, une autre interne et la troisième postérieure; c'est du moins l'orientation qu'elles affectent dans leurs quatre cinquièmes supérieurs.

La *face externe* est excavée en forme de gouttière longitudinale dans sa portion inférieure, qui est déviée en arrière. Cette face donne attache, par son tiers supérieur, au muscle long péronier latéral; le court péronier latéral s'insère sur sa moitié inférieure et quelquefois sur ses deux tiers inférieurs.

La *face interne* devient antérieure en bas. Elle est divisée en deux parties inégales par une crête longitudinale, *crête interosseuse*, sur laquelle se fixe le ligament interosseux; cette crête se continue en bas avec le bord interne de l'os, qui, à ce niveau, tend à devenir antérieur. La partie de la face interne, qui est au devant de la crête, est plus étroite que l'autre; chez certains sujets même elle n'a pas plus de 4 millimètres de largeur. Cette partie donne insertion, sur toute sa longueur, à l'extenseur commun des orteils et au péronier antérieur réunis; l'extenseur propre du gros orteil s'insère sur elle, dans ses deux tiers inférieurs, et l'insertion de ce dernier muscle est postérieure à celle des muscles précédents. La portion de la face interne du péroné, qui est en arrière de la crête, est occupée tout entière par l'insertion du jambier postérieur.

La *face postérieure* du péroné devient interne dans sa partie inférieure; dans cette dernière portion, elle s'élargit et présente une surface raboteuse, en forme

de triangle à base inférieure, surface sur laquelle se fixent les ligaments qui unissent le péroné au tibia. La face postérieure donne attache au soléaire par son tiers supérieur et au long fléchisseur du gros orteil par ses deux tiers inférieurs. Elle présente, de plus, le *conduit nourricier* principal de l'os, qui se dirige obliquement de haut en bas : cependant il est fréquent de trouver ce conduit sur la face interne du péroné.

Les trois *bords* du péroné sont : un bord externe, un bord antérieur et un bord interne; mais ces bords, de même que les faces qu'ils limitent, offrent une déviation dans leur partie inférieure.

Le *bord externe* devient postérieur inférieurement; d'abord mousse, il est ensuite saillant. Sa lèvre antérieure donne attache par son tiers supérieur au long péronier latéral, et par sa moitié ou ses deux tiers inférieurs au court péronier latéral. Sa lèvre postérieure donne insertion au soléaire par son tiers supérieur et au long fléchisseur du gros orteil par ses deux tiers inférieurs.

Le *bord antérieur*, très-tranché, devient externe à la partie inférieure où il se bifurque; entre les deux branches de bifurcation se trouve une surface triangulaire recouverte par la peau. Ce bord donne attache au court péronier latéral par la moitié ou les deux tiers inférieurs de sa lèvre externe, à l'extenseur commun des orteils et au péronier antérieur réunis par sa lèvre interne.

Le *bord interne*, saillant, devient antérieur inférieurement. Vers le milieu de l'os, il forme la continuation de la crête interosseuse que présente la face interne et, de même que cette crête, il donne attache au ligament interosseux. La lèvre antérieure de ce bord donne insertion au jambier postérieur. Sur sa lèvre postérieure s'insèrent le soléaire dans le tiers supérieur et le long fléchisseur du gros orteil dans les deux tiers inférieurs.

B. *Extrémité supérieure*. L'*extrémité supérieure* ou *tête du péroné* présente, à sa partie supérieure et interne, une *facette articulaire* plane ou légèrement concave, regardant en haut, en dedans et en avant, qui s'articule avec une facette correspondante de la tubérosité externe du tibia. La partie supérieure de la tête du péroné offre en dehors deux apophyses, l'une antérieure, l'autre postérieure, qui donnent attache au tendon du biceps fémoral; l'apophyse postérieure, *apophyse styloïde du péroné* (de στῦλος, stylet, et εἶδος, forme, ressemblance), est plus saillante que l'autre, et son développement, inégal suivant les sujets, est en raison directe du développement du biceps. Les insertions de ce muscle se confondent en partie avec celles du ligament latéral externe de l'articulation du genou; elles se font à la fois en dehors, en avant et en arrière de celles de ce ligament.

La *face postérieure* de la tête du péroné présente une facette rugueuse, terminée en dedans par une crête; le soléaire s'insère sur cette facette, ainsi que sur la *face externe* de la tête du péroné. La *partie antérieure* de la tête donne attache au long péronier latéral par une surface, séparée de l'insertion du soléaire par une crête très-prononcée.

C. *Extrémité inférieure*. L'*extrémité inférieure* du péroné ou *malléole externe* (diminutif de *malleus*, marteau) forme en dehors, au niveau de la cheville, le pendant de la malléole interne ou tibiale, qu'elle surpasse en longueur et en épaisseur. Aplatie de dehors en dedans, la malléole externe présente deux *faces* (externe et interne), deux *bords* (antérieur et postérieur) et un *sommet*.

La *face externe*, convexe, est recouverte par la peau. La *face interne* offre

une facette, recouverte de cartilage, qui s'articule avec l'astragale et complète en dehors l'espèce de mortaise formée par la réunion des extrémités inférieures du tibia et du péroné. Au-dessous et en arrière de cette facette se voit une excavation profonde, rugueuse, dans laquelle s'insère le ligament latéral externe postérieur de l'articulation tibio-tarsienne. Au-dessus de la facette articulaire se trouve la surface triangulaire rugueuse, que j'ai signalée déjà sur la face postérieure du corps de l'os, face postérieure qui en ce point est devenue interne.

Le *bord antérieur* de la malléole externe, moins épais que le bord postérieur, est rugueux et donne attache au ligament latéral externe antérieur de l'articulation tibio-tarsienne. Le *bord postérieur*, large, est creusé, en dehors, d'une coulisse superficielle destinée aux tendons réunis des deux muscles péroniers latéraux.

Le *sommet* de la malléole externe, dirigé en bas, donne insertion au ligament latéral externe proprement dit de l'articulation tibio-tarsienne.

Conformation. De même que tous les os longs, le péroné est formé de *tissu spongieux* à ses extrémités, tandis que sa partie moyenne est *compacte;* le *canal médullaire* que présente cette dernière est très-étroit.

Le *périoste* du péroné est très-épais et difficile à détacher au niveau de la tête, mais, si la dissection en est longue, elle fournit néanmoins un résultat complet. Sur la diaphyse, le périoste s'amincit beaucoup pour redevenir fibreux vers la partie inférieure. Il est très-solide au niveau de la surface triangulaire qui surmonte extérieurement la malléole externe, et il se renforce peu à peu jusqu'à cette dernière, sur laquelle il est très-épais et très-adhérent, surtout vers les attaches ligamenteuses.

Développement. Le péroné se développe par *trois points d'ossification :* un pour le corps, un pour chaque extrémité.

Le point osseux du *corps* de l'os apparaît du quarantième au cinquantième jour de la vie fœtale, c'est-à-dire quelques jours après celui du corps du tibia.

Les extrémités sont encore cartilagineuses au moment de la naissance. Le point osseux de l'*extrémité supérieure* apparaît le premier, dans le cours de la deuxième année; celui de l'*extrémité inférieure* se montre vers l'âge de cinq ans.

La *réunion des épiphyses avec la diaphyse* n'a lieu qu'à l'époque du développement complet, de vingt à vingt-cinq ans; l'épiphyse inférieure est celle qui se réunit la première.

§ II. **Physiologie.** Des deux os de la jambe, le tibia seul supporte le poids du corps; le péroné est placé en dehors de la ligne qui transmet ce poids au pied. Mais le péroné est d'une incontestable utilité par les *surfaces d'insertion* qu'il offre aux divers muscles de la jambe. Il joue un *rôle important dans l'articulation tibio-tarsienne.* Enfin il sert à *consolider le squelette de la jambe* d'une manière très-effective.

En effet, cet os constitue pour le tibia une armature qui en augmente notablement la résistance à la flexion latérale. La réunion des deux os de la jambe forme un système analogue à ce que l'on désigne en mécanique sous le nom de poutre en treillis. La résistance à la flexion latérale est ainsi beaucoup plus grande que s'il n'existait qu'un os unique, présentant une quantité de substance égale à celle du tibia et du péroné réunis.

La structure compacte et la gracilité du corps du péroné lui donnent une flexibilité et une élasticité comparables à celles des côtes : aussi peut-on encore le considérer comme une *espèce de ressort*, sans cesse mis en action par les mouvements de latéralité du pied. Cruveilhier pense que la flexibilité de cet os est susceptible d'être portée assez loin pour que le péroné vienne s'appuyer contre le tibia. D'ailleurs, l'homme seul présente, dans la structure du péroné, une disposition aussi favorable pour le mouvement de ressort.

§ III. **Anatomie comparée.** Le péroné présente de très-grandes variations dans la série des Vertébrés, et tout d'abord il peut manquer, abstraction faite, bien entendu, des animaux dépourvus de membres postérieurs. Ainsi, chez les *Batraciens anoures*, le péroné et le tibia sont réunis en un seul os.

Chez les *Reptiles existants*, l'extrémité inférieure du péroné est aussi large ou même plus large que l'extrémité supérieure; de plus, elle s'articule largement avec une facette située à la partie externe de l'astragale.

Tout au contraire, chez les *Oiseaux existants*, l'extrémité inférieure du péroné n'est qu'un simple filet, et elle ne s'articule pas avec l'astragale. Toujours imparfait chez les oiseaux, le péroné est, en général, chez eux, réellement plus court que le tibia; cependant, chez quelques *pingouins*, il est de même longueur que cet os.

Un certain nombre de *Reptiles fossiles* présentent une disposition du péroné, intermédiaire entre celle du péroné des reptiles existants et celle du péroné des oiseaux. Ainsi, chez les *Ornithoscélides*, l'extrémité inférieure du péroné est beaucoup moins volumineuse que l'extrémité supérieure, tout en étant moins mince que l'extrémité inférieure du péroné des oiseaux. Chez les *Ptérosaures*, le péroné est imparfait et semble s'unir au tibia par son extrémité inférieure.

Chez les *Mammifères*, le péroné offre des dispositions très-diverses, sans qu'il soit possible de saisir une relation entre le développement ou la configuration de cet os et le rang occupé par les animaux dans la série des Vertébrés.

Au bas de la série des Mammifères, les *Marsupiaux* possèdent un péroné toujours complet. Tandis que, chez certains d'entre eux, cet os se soude avec le tibia, chez d'autres, au contraire (wombat, phalanger, opossum), il est non-seulement libre, mais encore susceptible d'un mouvement rotatoire sur le tibia, mouvement semblable à celui du radius sur le cubitus chez l'homme. La rotation du péroné vers le côté ventral du tibia est alors effectuée par un muscle qui occupe en grande partie la place du ligament interosseux; ce muscle est l'analogue du carré pronateur du membre antérieur.

Parmi les *Édentés*, les *paresseux* présentent une disposition particulière du péroné. Chez eux, l'extrémité inférieure du péroné envoie en dedans et en bas une apophyse conique, qui va se fixer dans une fosse située à la face externe de l'astragale : de là résulte une variété d'emboîture de la cheville, toute spéciale à ces animaux.

Chez les *Ongulés*, tantôt le péroné est complet, tantôt il n'est représenté que par sa partie supérieure ou par sa partie inférieure. Il est complet chez le rhinocéros, le tapir, le porc, l'hippopotame. Au contraire, le cheval ne possède que la partie supérieure de l'os, et les ruminants n'en possèdent que la partie inférieure.

Chez le *cheval*, l'extrémité supérieure du péroné est réduite à un simple rudiment et se termine inférieurement en pointe. Le corps de l'os manque.

Quant à son extrémité inférieure, elle semble être représentée par une partie osseuse intimement soudée au tibia, paraissant faire partie intégrante de ce dernier et ayant l'apparence d'une apophyse malléolaire externe; cette partie osseuse n'est indépendante du tibia que chez le poulain, et elle n'existe pas encore chez le fœtus avant la naissance.

Le genre cheval (cheval proprement dit, âne, hémione, zèbre) est le seul représentant existant des *equidæ*. Parmi les *equidæ fossiles*, il convient de citer l'*anchiterium*, dont le péroné semble avoir été parfois un os complet, mais mince; toutefois, l'extrémité inférieure du péroné, chez l'anchiterium, est aussi intimement unie au tibia que chez le cheval, bien qu'elle soit beaucoup plus distincte; d'autre part, dans quelques cas, on a cru remarquer que le milieu du corps était incomplétement ossifié.

Chez les *Ruminants*, il n'existe qu'un vestige du péroné, vestige qui porte le nom de *malléole* et qui, en effet, correspond à peu près à la malléole externe. Cet os est situé au-dessous de la portion externe de l'extrémité inférieure du tibia, en dehors de l'astragale, qui, d'ailleurs, présente une bien plus grande hauteur que la malléole, enfin au-dessus du calcanéum. La malléole est soudée au tibia chez les *Tragulidæ*, mais elle est indépendante chez les autres ruminants.

Les *Carnivores* possèdent toujours un péroné complet. Chez le chat, la marte, l'ours, le blaireau, etc., cet os, articulé avec le tibia par ses deux extrémités, s'écarte plus ou moins du tibia au niveau de son corps. Au contraire, chez les animaux appartenant au genre chien (chien proprement dit, loup, chacal, renard) et chez l'hyène, le corps du péroné est mince et appliqué contre le tibia dans sa moitié inférieure, sans qu'il y ait d'ailleurs soudure entre les deux os.

Le *phoque*, qui est un *Carnivore pinnipède*, possède un péroné épais; de plus, sa longueur, ainsi que celle du tibia, est plus du double de celle du fémur.

Le péroné des *Proboscidiens* est complet et parfaitement distinct du tibia.

Chez les *Chéiroptères*, le péroné est rudimentaire; il n'est représenté que par son extrémité inférieure, sa partie supérieure étant remplacée par un ligament.

Un grand nombre de *Rongeurs* ont le péroné soudé au tibia. Mais cette disposition n'est pas générale, et même, si l'on parcourt la série des rongeurs, on constate des aspects très-différents du péroné. Ainsi chez le porc-épic, l'échimys, le sphiggure, cet os est complet et indépendant du tibia, avec lequel il s'articule par ses deux extrémités. Chez le castor, l'écureuil, la marmotte, la partie inférieure du péroné est appliquée contre le tibia sur une étendue plus ou moins longue, mais sans qu'il y ait soudure. Enfin chez le lièvre, le cobaye, le rat, le hamster, l'ondatra, le loir, la gerboise, il existe une soudure entre les deux os. La moitié inférieure ou le tiers inférieur du péroné fait alors corps avec le tibia; tantôt, malgré la soudure, la forme du péroné peut être suivie nettement jusqu'en bas; ailleurs la fusion est plus complète, et c'est à peine si l'on soupçonne le trajet ultérieur du péroné.

Chez les *Insectivores*, il en est de même que chez les Rongeurs. Certains d'entre eux (taurec, tendrac) possèdent un péroné complet et indépendant du tibia. Au contraire, chez le hérisson, la taupe, la moitié inférieure du péroné est soudée au tibia, avec lequel elle se confond.

Enfin les *Primates* ont tous un péroné complet, non soudé au tibia. Chez

l'homme, la malléole externe a une direction plus verticale que chez aucun singe. Prenons, par exemple, le *gorille*, qui appartient au groupe des singes anthropomorphes et qui possède l'attitude bipède. Chez lui, la malléole externe ressemble à une malléole externe d'homme, que l'on aurait fait basculer légèrement en attirant la pointe en dehors. Par suite, l'extrémité inférieure du péroné, chez le gorille, se termine plutôt en massue qu'en pointe; elle dépasse, moins que chez l'homme, la surface articulaire inférieure du tibia; enfin la fosse, que l'on rencontre, chez l'homme, sur la face interne de la malléole externe, regarde en bas chez le gorille. Ajoutons que la surface externe de la malléole du gorille est divisée en deux portions (une portion antéro-externe et une portion postéro-externe) par un bord, dont la direction est fortement oblique de haut en bas et de dedans en dehors.

Je ne m'occuperai pas ici des comparaisons que l'on a établies entre le péroné et l'os que l'on considère comme son homologue à l'avant-bras, c'est-à-dire le cubitus. Je renverrai pour cette question à l'article MEMBRES (*Comparaison*).

§ IV. **Pathologie.** L'histoire des fractures et des luxations qui intéressent le péroné sera faite aux articles JAMBE et PIED. J'aurai à étudier ici : 1° les *vices de conformation* du péroné; 2° les *affections inflammatoires* de cet os; 3° les *tumeurs* dont il est le siége.

1° *Vices de conformation du péroné.* Le péroné peut *manquer en totalité ou en partie.* Je fais abstraction, bien entendu, des cas d'ectromélie, dans lesquels la jambe fait complétement défaut. Mais l'absence du péroné s'observe parfois, alors même qu'il existe une jambe plus ou moins rudimentaire, munie d'un tibia. Plusieurs exemples de cette difformité, chez des sujets atteints d'hémimélie ou de phocomélie, sont relatés dans le mémoire de Debout (*Coup d'œil sur les vices de conformation produits par l'arrêt de développement des membres.* In *Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, t. VI).

Ainsi, chez un fœtus à terme du sexe féminin (*loc. cit.*, obs. XXVIII), déposé au musée Dupuytren et présentant une *hémimélie abdominale* gauche, le membre hémimèle est composé d'un segment crural aussi développé que celui du côté sain et d'un vestige de tibia; le péroné manque.

Un jeune homme de dix-sept ans, cité par Debout (*loc. cit.*, obs. XXXV) n'avait pas de pied droit, et la jambe correspondante, arrêtée dans son développement, semblait constituée uniquement par un tibia avorté, que recouvrait la peau doublée d'une couche notable de tissu cellulaire.

Dans la *phocomélie pelvienne*, c'est-à-dire dans cette monstruosité caractérisée par les petites dimensions des deux segments intermédiaires entre le tronc et le pied, l'arrêt de développement porte spécialement sur le segment crural. Mais le plus souvent le segment jambier se trouve atteint en même temps, et alors il peut arriver que le péroné fasse défaut. Lorsque le péroné est absent dans la phocomélie pelvienne, il est possible que le pied correspondant soit bien conformé; mais *d'ordinaire il manque à ce pied un ou deux orteils*, quelquefois même un nombre d'orteils plus considérable. Voici quelques exemples de cette difformité, empruntés au mémoire de Debout.

Le fameux Cazotte (*loc. cit.*, obs. I), dont le squelette se trouve au musée Dupuytren et qui présentait une phocomélie des quatre membres, ne possédait de péroné ni à droite ni à gauche; ses pieds étaient munis chacun de cinq orteils crochus.

Un fœtus de sept mois (*loc. cit.*, obs. XL), atteint de phocomélie pelvienne gauche, avait de ce côté un tibia de longueur presque normale, mais pas de péroné; le pied était bien conformé.

Dans deux autres cas de phocomélie pelvienne unique (*loc. cit.*, obs. XIV et LI), le péroné faisait défaut et le tibia offrait une incurvation semblable à celle des rachitiques; le pied n'avait que trois orteils.

Enfin chez une jeune fille affectée de phocomélie pelvienne droite (*loc. cit.*, obs. LIII), il n'y avait pas trace de péroné et le pied ne présentait qu'un seul orteil.

Dans les divers cas que je viens de citer, *le péroné manquait complètement.* D'autres fois, il arrive qu'*il ne soit représenté que par sa partie inférieure ou par sa partie supérieure.*

Chez une fille, qui se montrait dans les foires (*loc. cit.*, obs. VII) et qui portait, entre autres difformités, une phocomélie pelvienne droite, le péroné de ce côté n'était osseux que dans sa partie inférieure; dans le reste de son étendue, il se confondait avec une bande ligamenteuse qui allait se fixer à la partie moyenne du fémur et qui s'opposait à l'extension complète de l'articulation du genou. Ce membre se terminait par un pied-bot.

Un jeune homme, atteint de phocomélie pelvienne droite (*loc. cit.*, obs. XV), et dont la jambe était rudimentaire, n'avait, en fait de péroné, que la partie supérieure de l'os; la malléole externe manquait, et le pied, plus petit que celui du côté normal, n'était muni que de quatre orteils.

Chez une dame présentant une phocomélie pelvienne droite (*loc. cit.*, obs. LII), le tiers inférieur du péroné faisait défaut; le pied n'avait que trois orteils.

L'*absence partielle du péroné* se rencontre parfois sur un membre qui, abstraction faite du nombre des orteils, ne présente pas d'autre vice de conformation. Un petit garçon de sept ans (*loc. cit.*, obs. XXVI), observé par Vosseur, offrait une hémimélie bithoracique. De plus, le squelette de la jambe droite était défectueux : les deux tiers inférieurs du péroné manquaient, et le pied n'avait que quatre orteils.

Un autre vice de conformation mérite d'être signalé. Chez un homme, affecté de phocomélie pelvienne double (*loc. cit.*, obs. X), les deux fémurs étaient représentés par des rudiments; la jambe gauche était à peu près normale, mais, à droite, le tibia était largement bifide à son extrémité supérieure, et la division externe, qui était en réalité la continuation de l'os, était *ankylosée avec la tête du péroné.*

2° *Affections inflammatoires du péroné.* Les diverses formes de l'*ostéite* s'observent sur le péroné, mais elles sont incomparablement moins fréquentes que les ostéites du tibia. Je n'ai rien de spécial à dire sur les *ostéites traumatiques* du péroné; je me contenterai de quelques mots sur les ostéites spontanées de cet os.

L'*ostéite aiguë spontanée*, que l'on appelle encore *périostite diffuse*, *ostéomyélite spontanée diffuse*, etc., n'est pas fréquente au péroné. Sésary (*De l'ostéite aiguë chez les enfants et les adolescents*, thèse de Paris, 1870), dans un relevé de 119 cas, ne compte que 3 ostéites aiguës du péroné, alors que le tibia est atteint 56 fois. Il est même remarquable que l'ostéite aiguë de la partie supérieure du tibia, qui envahit si souvent l'articulation du genou, respecte d'ordinaire l'articulation péronéo-tibiale supérieure.

J'emprunte à Chassaignac (*Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*, t. I, p. 436, obs. CXLVII) un exemple d'ostéite aiguë du péroné. Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans qui, faisant un effort violent pour retirer son pied gauche engagé sous le sabot d'un cheval, éprouva une vive douleur vers la partie supérieure et externe de la jambe. Le membre se tuméfia rapidement et devint le siége de douleurs sourdes et profondes. Au bout de dix jours, la partie externe de la jambe parut présenter une fluctuation profonde: une incision, pratiquée en dehors de la tubérosité antérieure du tibia, laissa échapper une grande quantité de pus phlegmoneux, et le stylet arriva par cette plaie sur le tibia dénudé. Trois jours après, une nouvelle incision, pratiquée en dehors du tibia au tiers moyen de la jambe, donna lieu à un écoulement abondant de pus. Bientôt une autre incision dut être faite en dedans du tibia. Mais l'articulation du genou ne tarda pas à être envahie, des phénomènes généraux graves apparurent, et le malade succomba dans le coma, vingt-cinq jours après le début des accidents. La partie externe de la jambe s'était complétement mortifiée les derniers jours.

A l'autopsie, on constata une suppuration de tout le creux poplité. A la jambe se voyait un second foyer purulent, descendant jusqu'au tendon d'Achille et limité en avant par la face postérieure du tibia, la face interne du péroné et le ligament interosseux, en arrière par l'aponévrose jambière; les muscles étaient détruits et les os dénudés. Enfin un troisième foyer occupait l'articulation du genou, dont la synoviale était remplie de pus et dont les cartilages étaient érodés en certains points. Les trois foyers communiquaient ensemble par l'articulation péronéo-tibiale supérieure et la partie postérieure de l'articulation du genou. Toute l'extrémité supérieure du péroné baignait dans le pus et était dénudée. L'articulation de cet os avec le tibia était détachée. Le tibia aussi était complétement dénudé à son extrémité supérieure. Nulle part on ne trouva de trace bien évidente de fracture; toutefois le péroné offrait, au-dessous de sa tête, une petite dépression oblique qui pouvait résulter d'une fracture incomplète.

Malgré l'existence de cette dernière lésion, dont la nature est d'ailleurs contestable, il s'agit bien évidemment ici, non pas d'une ostéite aiguë traumatique, mais de cette affection de l'enfance et de l'adolescence que l'on peut appeler ostéite aiguë spontanée; le traumatisme n'est intervenu qu'à titre de cause occasionnelle.

Les *abcès du péroné* semblent être encore plus rares que l'ostéite spontanée aiguë de cet os. Golay (*Des abcès douloureux des os*, thèse de Paris, 1879), sur 118 cas d'abcès des os ou d'ostéite à forme névralgique, ne signale qu'un seul fait relatif au péroné. Ce fait est dû à Ollier et nous en trouvons l'histoire dans la thèse de Perret (*De la trépanation dans les abcès des os et dans l'ostéite à forme névralgique*, thèse de Paris, 1876, p. 43, obs. II).

Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans qui, à l'âge de quatorze ans, avait été atteint d'une piqûre à la malléole externe gauche; un abcès s'était formé en ce point, s'était ouvert spontanément et avait rapidement guéri. Deux ans après, un nouvel abcès s'était formé au même point, s'accompagnant de vives douleurs et de gonflement; l'ouverture spontanée de cette collection avait donné lieu à l'expulsion de trois séquestres et, après guérison de l'abcès, le péroné était resté plus volumineux. Enfin, dix-sept ans après cette seconde poussée inflammatoire, le péroné était devenu douloureux vers son tiers moyen, et cette douleur privait le malade de sommeil depuis vingt-deux mois. La partie moyenne du péroné,

épaissie, présentait vers son milieu une ouverture fistuleuse. Ollier fit deux incisions : l'une au niveau du bord antérieur du péroné, l'autre vers son bord postérieur; il pratiqua ainsi une double trépanation et creusa un tunnel, dont la paroi postérieure était constituée par l'os, et la paroi antérieure par les muscles péroniers; il ne trouva pendant cette opération ni pus, ni séquestre, mais uniquement un tissu spongieux vascularisé, rempli de moelle rouge. Les douleurs cessèrent aussitôt d'une manière définitive et le malade guérit en conservant une hypertrophie de l'os.

Bien que l'existence d'un abcès osseux n'ait pas été positivement constatée dans ce cas, la présence d'une fistule au point malade nous fait admettre qu'on se trouve en présence d'un abcès du péroné, ouvert spontanément à l'extérieur.

Le péroné peut être atteint d'*ostéite chronique*, et son volume est susceptible alors d'augmenter considérablement par suite de la formation de couches osseuses sous-périostiques. Il arrive ainsi que le canal médullaire se trouve perdu au milieu d'un tissu éburné ayant jusqu'à 12 et 13 millimètres de rayon. Le poids d'un péroné hypertrophié peut dépasser le double du poids d'un péroné sain.

On sait qu'une ostéite, survenant *pendant la période de croissance*, a souvent pour résultat de modifier l'accroissement de l'os malade : suivant la manière dont le cartilage de conjugaison est impressionné, l'accroissement de l'os est enrayé ou, au contraire, exagéré. A la jambe, de même qu'à l'avant-bras, la présence de deux os parallèles crée des conditions spéciales. Si l'un de ces os cesse de croître ou s'accroît d'une façon excessive, alors que l'autre os continue à croître suivant le mode physiologique, les rapports des deux os seront inévitablement modifiés; on observera des *déviations* ou des *luxations*. Ces faits, constatés surtout dans des ostéites du tibia, sont possibles au même titre quand c'est le péroné qui est malade.

Supposons que, par suite d'une ostéite de l'un des deux os de la jambe, l'accroissement du tibia soit plus marqué que celui du péroné : le tibia s'infléchira, de manière à former une variété de genu valgum, ou bien il sera abandonné par l'extrémité supérieure du péroné, qui se luxera en bas.

Si, au contraire, c'est le péroné qui s'accroît plus que le tibia, on pourra observer une incurvation de la jambe à concavité interne. Ailleurs, l'extrémité supérieure du péroné se luxera en haut. L'extrémité inférieure du péroné, qui est solidement unie au tibia, résiste plus longtemps, mais peut finir par se luxer en bas, repoussant d'habitude l'astragale en avant et en dedans.

La *nécrose* du péroné ne mérite pas de nous arrêter longuement. Je me contenterai de citer une pièce, appartenant au musée du Val-de-Grâce et relative à une fracture de jambe, suivie d'une nécrose du tibia et du péroné. Le séquestre du tibia n'a que 8 centimètres de longueur, mais celui du péroné comprend 18 centimètres de l'os au-dessus du trait de fracture; ce séquestre est uni, brillant, sans exfoliation superficielle, et il se termine par une pointe, invaginée dans une nouvelle production osseuse en manchon; le manchon, de son côté, envoie une pointe dans l'intérieur du séquestre.

A la suite des affections inflammatoires du péroné, on peut placer les manifestations de la *tuberculose* et de la *scrofule* dans cet os. Je ferai remarquer que les recherches les plus récentes, entreprises depuis la découverte du bacille de Koch, tendent de plus en plus à faire admettre l'identité de la tuberculose et de la scrofule et, par suite, à faire considérer comme de simples variétés d'une

seule et même affection des lésions que l'on s'efforçait auparavant de distinguer. Aussi ne saurais-je plus aujourd'hui envisager la tuberculose des os de la même manière qu'à l'époque où je traitais la question dans ce Dictionnaire (*voy.* Os [*Pathologie*], 2ᵉ sér., t. XVIII, p. 320). Mais je n'ai pas à insister ici sur ce point et je reviens à la tuberculose du péroné.

Lannelongue figure dans son mémoire (*Abcès froids et tuberculose osseuse*. Paris, 1881, p. 155) un péroné considérablement hypertrophié dans toute sa longueur; sa surface, représentée par de nouvelles couches osseuses, est irrégulière; au centre se trouve l'os ancien, dans lequel on remarque des cavités tuberculeuses sans séquestre.

Les lésions du péroné de nature tuberculeuse se rencontrent plutôt aux extrémités de l'os, surtout à l'extrémité inférieure; dans ce dernier cas, il n'est pas rare que la lésion atteigne tous les os qui constituent l'articulation tibio-tarsienne et cette articulation elle-même.

J'emprunte au mémoire de Lannelongue (p. 175, obs. LXXVII) l'observation suivante de tuberculose de l'extrémité inférieure du péroné. Il s'agit d'un enfant de six ans, qui, outre la lésion du péroné gauche, présentait une lésion semblable de l'extrémité inférieure du tibia droit, un spina-ventosa de la première phalange du petit orteil gauche, enfin un abcès froid du pied droit. L'affection du péroné gauche remontait à un an; à cette époque, on avait remarqué une grosseur indolente à la jonction de la malléole externe et du corps du péroné: cette grosseur avait percé spontanément au bout d'un mois et avait laissé depuis ce moment un trajet fistuleux. La fistule occupait la partie postérieure de l'os: elle permettait à un stylet de s'engager dans le péroné. Le collet de la malléole était très-gonflé; l'hyperostose remontait sur le corps de l'os, en même temps qu'elle déterminait un allongement et une augmentation de volume de la malléole. La pression sur le péroné hyperostosé n'était pas douloureuse. L'articulation tibio-tarsienne était intacte.

La lésion que je viens de décrire n'a rien d'absolument caractéristique par elle-même, mais sa nature tuberculeuse est clairement indiquée par la concomitance d'autres lésions dont la nature ne saurait être douteuse.

3° *Tumeurs du péroné.* Les *tumeurs du péroné*, sans être bien rares, sont infiniment moins fréquentes que celles du tibia. Je ferai remarquer incidemment qu'une tumeur du tibia peut, par suite de son développement, repousser le péroné, ou même l'envahir, surtout si la production est de nature maligne.

Je ne m'étendrai pas longuement sur les *exostoses* du péroné. Les plus intéressantes de ces tumeurs sont les *exostoses ostéogéniques*, que l'on rencontre soit vers l'extrémité supérieure du péroné, soit vers son extrémité inférieure, au-dessus de la malléole externe. Ces exostoses atteignent parfois un développement considérable.

Dans un cas de Broca et A. Guérin (*Soc. de chir.*, séance du 13 juin 1866), un homme de trente ans portait une exostose ostéo-cartilagineuse de l'extrémité inférieure du péroné, dont le début remontait à plus de quatorze ans. La tumeur avait pris un accroissement rapide depuis deux ans; elle était arrivée au volume du poing, ulcérant la peau et envahissant le tibia, mais laissant l'articulation tibio-tarsienne intacte. La résection de la tumeur fut essayée, mais, devant l'impossibilité manifeste de cette opération, on dut pratiquer l'amputation de la jambe.

On a observé des *chondromes* siégeant sur le péroné. Heurtaux, sur un total de 104 chondromes des os, note 2 chondromes du péroné, contre 6 chondromes du tibia. O. Weber, dans son tableau de 267 chondromes des os, en compte 8 sur le péroné et 20 sur le tibia.

Les *sarcomes* du péroné ne sont pas rares. Schwartz (*Des ostéosarcomes des membres*, thèse d'agrégation. Paris, 1880), sur un ensemble de 200 ostéosarcomes des membres, parmi lesquels 155 affectent le membre inférieur, trouve 13 sarcomes du péroné, alors que le tibia est atteint 48 fois.

Dans 12 cas de sarcomes du péroné, dans lesquels le siége de la tumeur est indiqué d'une façon précise, celle-ci occupe 10 fois l'*extrémité supérieure de l'os*, 2 fois seulement l'*extrémité inférieure* et jamais le corps de l'os.

Fait particulier, parmi ces tumeurs, aucune n'appartient à la classe des sarcomes périostéaux; on n'a observé que des *sarcomes myélogènes*, c'est-à-dire des sarcomes développés primitivement dans l'épaisseur même de l'os et non pas à sa surface.

Quant à la structure de ces sarcomes, d'après Schwartz et Gross (de Philadelphie [*Amer. Journ. of med. Sc.*, 1879]), on compterait 8 *sarcomes giganto-cellulaires* du péroné (7 à l'extrémité supérieure de l'os, 1 à l'extrémité inférieure), 2 *sarcomes globo-cellulaires* (1 à chaque extrémité), enfin 1 *sarcome fuso-cellulaire* du péroné (siégeant à l'extrémité supérieure de l'os).

Les sarcomes du péroné sont susceptibles d'atteindre de grandes dimensions, ainsi que le montrent les exemples suivants :

Maisonneuve (*Gaz. des hôp.*, 1854, p. 415), chez une femme de vingt-deux ans, pratiqua la désarticulation du genou pour un sarcome de la tête du péroné, datant de cinq mois et plus volumineux qu'un œuf d'autruche. La tumeur, d'ailleurs indolente, était lisse, ferme, élastique, sans adhérence avec les téguments; elle remplissait le creux poplité et faisait saillie à la partie supérieure et externe de la jambe. On constata, après l'opération, qu'il s'agissait d'un sarcome fibro-plastique; à la surface de la tumeur, le périoste était intact; à la jonction de la tumeur et de la portion saine du péroné, les fibres du péroné s'écartaient en éventail pour se confondre avec la coque ostéo-fibreuse du sarcome. La coupe du néoplasme laissait voir des cloisons fibreuses et des lacunes remplies de sang ou de sérosité rougeâtre.

Chez une femme de trente-six ans, Desormeaux (*Gaz. des hôp.*, 1868, p. 586) amputa la cuisse pour un sarcome gros comme une tête d'adulte et siégeant sur l'extrémité supérieure du péroné droit. Cette tumeur s'étendait depuis l'angle inférieur du creux poplité jusqu'à la réunion du tiers moyen et du tiers inférieur de la jambe. On trouva la moitié supérieure du péroné détruite, à l'exception d'une portion osseuse qui semblait être la tête de l'os augmentée de volume. La tumeur présentait des cellules fusiformes et une infiltration calcaire, ainsi que de petits îlots cartilagineux; ceux-ci ont été attribués à une fracture qu'on supposait en voie de consolidation.

Des *sarcomes télangiectasiques* ont été observés au péroné, comme le prouve le cas suivant, rapporté par Morestin (*Considérations sur les tumeurs sanguines des os*, thèse de Paris, 1862), cas que l'auteur a considéré, à tort évidemment, comme une tumeur sanguine veineuse analogue aux tumeurs érectiles.

Un jeune homme de vingt ans portait, à la partie supérieure et externe du mollet gauche, une tumeur de la grosseur du poing, s'élevant vers le creux poplité; en avant, le néoplasme s'étendait par-dessus le péroné, gagnait la crête

du tibia à la jonction du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs, et suivait cette crête jusqu'au niveau de l'articulation péronéo-tibiale supérieure. Cette tumeur provoquait, depuis huit mois, de la pesanteur et des douleurs sourdes dans le jarret gauche. Récemment, elle avait beaucoup augmenté de volume, était devenue douloureuse au toucher et avait rendu finalement la marche très-pénible. On ne constatait ni battements, ni souffle, mais certains points étaient fluctuants. Une ponction exploratrice fournit un jet de sang liquide continu. Une injection de perchlorure de fer, faite dans un but thérapeutique, amena la mort subite du malade.

A l'autopsie, on reconnut que la tête du péroné avait disparu ; il ne restait plus à ce niveau que quelques aspérités osseuses et une petite poche remplie d'un liquide citrin. L'articulation du genou était saine. Quant à la tumeur, elle se terminait en bas, à 12 ou 15 centimètres du creux poplité, par des attaches fibreuses fixées tout autour du péroné; le ligament interosseux était détruit sur toute la longueur du néoplasme, et celui-ci reposait sur le bord externe du tibia. Une incision longitudinale de la tumeur montra que le péroné avait disparu sur une étendue d'au moins 10 centimètres. Le tissu morbide présentait une trame aréolaire, analogue aux corps caverneux du pénis et constituée par un lacis d'innombrables petits vaisseaux, presque tous de nature veineuse, la plupart remplis de sang coagulé et se cassant avec la plus grande facilité. De tous côtés partaient de la tumeur des veines nombreuses ayant l'apparence de vaisseaux injectés pour les études anatomiques.

Pour terminer ce qui a trait aux tumeurs du péroné, je citerai encore l'observation suivante de Buchanan (*Glasg. med. Journ.*, 1880, p. 340), publiée sous le titre de *kyste séreux du péroné*. Nous savons peu de chose sur les kystes des os en général, abstraction faite des kystes hydatiques : aussi me bornerai-je à reproduire cette observation sans autre commentaire.

Un garçon de douze ans présentait, au côté externe de la jambe, une tumeur fusiforme, s'étendant sur une longueur de six pouces à partir de l'articulation péronéo-tibiale supérieure. Cette tumeur, consécutive à un double traumatisme de la jambe datant de douze mois, était immobile, lisse, résistante, et donnait çà et là une crépitation parcheminée. Elle ne provoquait ni douleurs, ni gêne de la marche. Le chirurgien, croyant à une tumeur maligne, se préparait à amputer le membre dans la contiguïté. Mais, sous le chloroforme, il commença par inciser profondément la tumeur; le couteau traversa une mince écaille osseuse et un gros jet de sérosité foncée s'échappa avec force. On reconnut que la moitié supérieure du péroné était transformée en une coque mince, tapissée par une membrane d'aspect séreux et ne contenant aucune particule solide: le liquide séreux et rougeâtre ne renfermait d'autre élément figuré que quelques globules rouges. La tumeur, longue de 3 1/2 pouces sur un diamètre de 2 1/2, fut alors disséquée et enlevée avec la moitié supérieure du péroné : le malade guérit.

Il me reste à dire quelques mots sur le *traitement des tumeurs du péroné*. S'il s'agit d'une *tumeur essentiellement bénigne* et n'ayant aucune tendance à s'accroître, comme une exostose arrivée à son complet développement, si, de plus, cette tumeur n'est pas une gêne sérieuse pour le malade et ne fait redouter aucun accident, mieux vaut s'abstenir de toute intervention opératoire. Au contraire, une tumeur bénigne, qui est la source d'accidents, ou qui, par son volume, est devenue une gêne notable pour le malade, demande à être enlevée.

à moins de contre-indication spéciale. Il en est de même, si la tumeur, sans être gênante encore, menace de le devenir par son accroissement incessant.

Il est évident que, lorsqu'on interviendra, on devra enlever la totalité du néoplasme, mais il n'est pas nécessaire d'en dépasser les limites. Si cela est possible, on se bornera donc à l'ablation de la tumeur, en respectant le segment du péroné sur lequel elle s'implante. Sinon, on réséquera une portion plus ou moins étendue de l'os. Dans certains cas, lorsque les lésions seront trop considérables pour permettre une résection du péroné, l'amputation du membre, au-dessus du siége du mal, sera indiquée.

S'il s'agit d'une *tumeur maligne* du péroné, par exemple, d'un sarcome, la simple ablation du néoplasme ne saurait suffire. La résection du péroné elle-même n'est admissible que pour les tumeurs d'une malignité moindre, comme les sarcomes giganto-cellulaires limités par une coque qui n'est pas encore rompue. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, que souvent une tumeur maligne a envahi des portions osseuses en apparence saines.

Chez un enfant de quinze ans, portant une tumeur de l'extrémité supérieure du péroné qui s'étendait jusqu'à mi-jambe, J. Bœckel (thèse de Schwartz; obs. XXI) amputa la cuisse. L'autopsie du membre montra qu'il s'agissait d'un sarcome central à petites cellules et que l'infiltration des éléments sarcomateux s'étendait dans le canal médullaire du péroné jusque vers son tiers inférieur. Le genou était sain. Dans ce cas, la résection de la portion du péroné, qui seule semblait atteinte, aurait laissé en place une partie du néoplasme. L'ablation du péroné dans toute sa longueur aurait peut-être suffi pour mettre le malade à l'abri de la récidive.

Cependant, d'une manière générale, pour peu qu'il y ait doute sur l'étendue du néoplasme, pour peu que la résection du segment osseux malade présente de la gravité ou fasse craindre un résultat médiocre au point de vue des fonctions du membre, il vaut mieux amputer. Si la tumeur occupe l'extrémité inférieure du péroné, Gross (de Philadelphie) conseille alors la désarticulation du genou. Si la tumeur siége sur l'extrémité supérieure de l'os, Gross recommande d'amputer la cuisse à sa partie inférieure.

§ V. **Médecine opératoire.** Le péroné, dans son quart inférieur, est recouvert directement par la peau; dans le reste de son étendue, il est protégé par des couches musculaires. Il est donc facile de mettre l'os à nu dans sa portion inférieure. Mais, plus haut, il faut l'atteindre par l'interstice compris entre l'extenseur commun des orteils et les péroniers latéraux; on prendra garde, dans cette opération, de ménager le *nerf musculo-cutané péronier*, que l'on rencontre dans cet interstice. A la partie supérieure de la jambe, on choisira de préférence, pour arriver sur le péroné, l'interstice qui sépare les péroniers latéraux d'avec le soléaire et le long fléchisseur du gros orteil.

Un rapport important est celui qu'affecte avec le péroné le *nerf sciatique poplité externe*. Le nerf descend obliquement en bas et en dehors, derrière la tête du péroné, dont il est séparé par l'insertion supérieure du muscle soléaire, et contourne horizontalement le col de cet os, contre lequel il est directement appliqué.

Il ne faut pas perdre de vue non plus que *la synoviale de l'articulation péronéo-tibiale supérieure communique parfois avec la synoviale*

(une fois sur dix d'après Lenoir). *Quant à la synoviale de l'articulation péronéo-tibiale inférieure, elle n'est autre chose qu'un prolongement de la synoviale de l'articulation tibio-tarsienne.*

Ajoutons que, le tibia étant seul à supporter le poids du corps, le péroné peut être extirpé dans toute sa longueur.

Les considérations anatomiques qui précèdent me dispensent de m'étendre sur les opérations telles que l'*évidement* du péroné, l'*extraction de séquestres* ou *de tumeurs* de cet os. Ainsi que je l'ai fait remarquer, les organes les plus importants à éviter sont : les nerfs sciatique poplité externe et musculo-cutané, péronier, et les articulations du genou et du cou-de-pied.

Un malade, à qui Malgaigne enleva une exostose de l'extrémité inférieure du péroné, garda une raideur de l'articulation tibio-tarsienne.

Chez un homme de cinquante ans, dont la malléole externe, à la suite d'une ostéite hypertrophique, avait triplé de volume et déjetait le pied en dedans, Eug. Bœckel (*Traité des résections*, par O. Heyfelder, traduit par Eug. Bœckel. Strasbourg et Paris, 1863, p. 117) évida la malléole. Après avoir incisé les téguments en T renversé, il fit l'opération avec la gouge-rugine, puis appliqua le cautère actuel. Au bout de quatorze jours, le malade fut pris de tétanos et succomba ; la plaie était recouverte de granulations de bonne nature.

Je n'ai pas à insister sur l'*ostéotomie* du péroné. Pour faire cette opération, on arrive sur le péroné en procédant comme s'il s'agissait de réséquer une portion de la diaphyse. D'ailleurs, lorsqu'on se décide à faire une ostéotomie pour une incurvation rachitique de la jambe ou pour une fracture des deux os de la jambe vicieusement consolidée, on se contente habituellement d'opérer sur le tibia et on brise ensuite le péroné.

En traitant de la pathologie, j'ai fait observer que les ostéites des os de la jambe, chez les enfants et les jeunes gens, peuvent avoir pour résultat un arrêt de développement ou, au contraire, un allongement excessif de l'os malade ; si alors l'autre os de la jambe malade ne suit pas un développement parallèle, il en résulte des déviations ou des luxations, auxquelles il faut chercher à remédier.

Chez trois enfants dont le tibia avait présenté un accroissement excessif, Ollier (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1877, p. 86 et 167) *irrita la diaphyse du péroné* pour la faire allonger à son tour.

Au contraire, il fit l'*excision des deux cartilages de conjugaison du péroné*, pour arrêter l'accroissement de cet os, chez un garçon de quatorze ans qui offrait un arrêt de développement du tibia, consécutif à une ostéite suppurée de la région juxta-épiphysaire inférieure de l'os. Il s'était produit une incurvation progressive, à concavité interne, des deux os de la jambe, une luxation des deux extrémités du péroné, enfin un pied équin varus résultant de cette déformation osseuse. Le raccourcissement apparent du tibia était de 5 centimètres ; le raccourcissement réel n'était que de 37 millimètres.

Voici comment Ollier décrit son opération. On fait une incision, commençant à 25 millimètres au-dessus de la pointe de la malléole externe et allant dans la direction du corps de l'os. Cette incision, longue de 2 centimètres seulement et respectant le périoste, permet de tomber immédiatement sur le cartilage de conjugaison, que l'on reconnaît à sa teinte blanche. Avec un bistouri à lame étroite, on incise alors transversalement le cartilage, en ayant soin de ne pas dépasser le centre de l'os. On excise des tranches cunéiformes du cartilage, de

manière à laisser intacte sa moitié profonde et à n'opérer que sur sa moitié superficielle, qui est enlevée complétement vers la périphérie, incomplétement vers le centre de l'os.

Dans l'observation que j'ai citée, Ollier pratiqua, treize jours après cette première opération, une opération semblable sur le cartilage de conjugaison supérieur du péroné. Deux ans après, le pied était complétement redressé. Tandis que le péroné sain avait grandi de 5 centimètres, le péroné opéré avait grandi de 25 millimètres seulement. Le tibia, dont le développement était entravé, avait repris sa direction normale, mais restait de 42 millimètres en arrière de l'autre tibia. Il s'était produit, du côté malade, un allongement compensateur du fémur de 1 centimètre.

Les expériences d'Ollier expliquent parfaitement le résultat de l'opération précédente. En effet, les os se courbent et se coudent du côté de la perte de substance du cartilage. Cette déviation est due à deux causes : d'abord l'épiphyse et la diaphyse se rapprochent pour combler la perte de substance; ensuite la portion du cartilage restée intacte prolifère et tend à éloigner la diaphyse de l'épiphyse à son niveau, en les rapprochant sur la face opposée de l'os.

Lorsqu'on fait l'opération sur l'un des os de la jambe et que l'on excise la partie superficielle seule des cartilages, les articulations voisines restent intactes. Toutefois l'articulation du cou-de-pied serait envahie, si l'articulation péronéo-tibiale inférieure était atteinte. De même, l'articulation du genou pourrait être envahie par l'intermédiaire de l'articulation péronéo-tibiale supérieure, dans le cas où il existerait une communication entre les synoviales de ces deux jointures : aussi les précautions antiseptiques sont-elles indispensables.

D'ailleurs, Ollier recommande, surtout chez les jeunes enfants, de ne pas opérer d'emblée, mais d'essayer préalablement l'effet des appareils de redressement.

Pour terminer l'étude des opérations que l'on entreprend sur le péroné, il ne reste à parler des *résections proprement dites* de l'os. Je passerai successivement en revue : 1° *la résection de l'extrémité supérieure du péroné;* 2° *celle du corps de l'os;* 3° *celle de l'extrémité inférieure;* 4° *l'extirpation du péroné.*

1° *Résection de l'extrémité supérieure du péroné.* Je laisserai de côté les cas de résection du genou, dans lesquels on est amené à enlever une portion du péroné (*voy.* GENOU).

Il arrive parfois que l'on ait à *enlever simultanément l'extrémité supérieure du tibia et celle du péroné.* Textor père, cité par Heyfelder (*Traité des résections*, trad. par Eug. Bœckel. Strasbourg et Paris, 1863) a opéré deux fois de cette façon : une première fois, pour carie, sur un homme de quarante-huit ans, qui mourut de pyémie; une seconde fois, pour nécrose, sur un garçon de huit ans, avec un succès complet. L'opération s'exécute de la même manière que la résection totale du genou, mais elle est inférieure à elle comme résultat et n'est pas à conseiller. Il est, en effet, évident qu'elle met le malade dans de mauvaises conditions pour la guérison, parce qu'elle laisse subsister une partie de l'articulation et que la présence d'un cartilage articulaire rend la réunion plus difficile.

La *résection de l'extrémité supérieure du péroné seule* a été faite par Scultet pour une carie, par Béclard pour une tumeur maligne, par Buchanan (*Glasg.*

med. Journ., 1880, p. 340), pour un kyste séreux du péroné. Toutes ces opérations ont été couronnées de succès.

Blandin a proposé, pour cette résection, le *procédé* suivant. On fait, au niveau du sommet de la tête du péroné, une incision transversale de 3 centimètres d'étendue, puis on mène, le long du bord externe de l'os, une incision longitudinale partant du milieu de la première incision. Les deux petits lambeaux triangulaires ainsi formés étant disséqués, on isole la face externe du péroné et on divise l'os, au-dessous du point malade, avec la scie ordinaire, ou mieux avec la scie à chaîne. Saisissant alors le fragment supérieur avec un davier, le chirurgien le renverse de bas en haut, détache le ligament interosseux, coupe le ligament latéral externe de l'articulation du genou, le ligament antérieur de l'articulation péronéo-tibiale supérieure, enfin le ligament postérieur de cette dernière articulation.

L'opération faite suivant ce procédé expose à la blessure du nerf sciatique poplité externe. Le *procédé d'Ollier par la méthode sous-périostée* a l'avantage de ménager le nerf.

On mène, derrière le tendon du biceps, une incision longitudinale commençant à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la tête du péroné et descendant un peu en arrière de l'os, de manière à tomber entre le long péronier latéral et le jumeau externe ou le soléaire. Cette incision n'intéresse que la peau et l'aponévrose superficielle; elle met à nu le nerf sciatique poplité externe, au moment où il contourne le col du péroné. Dans un second temps, on isole le nerf et on le tire en avant pour permettre l'incision de la gaîne périostique, puis, passant entre le soléaire et le long péronier latéral, on découvre l'os dans la longueur voulue. Dans un troisième temps, on dénude le péroné en ayant soin de conserver, avec la gaîne périostique, le tendon du biceps. Enfin on scie l'os, on renverse en haut le fragment supérieur et l'on achève la dénudation du côté interne.

Des accidents sont possibles à la suite de la résection de l'extrémité supérieure du péroné, alors même qu'aucun nerf n'a été divisé. Ainsi, dans le cas de Buchanan, on observa une *paralysie temporaire des péroniers* et des *fourmillements dans les orteils*, par suite du traumatisme subi par le nerf musculo-cutané pendant la dissection de la tumeur.

La possibilité d'une communication entre la synoviale de l'articulation péronéo-tibiale supérieure et la synoviale du genou ne doit pas être perdue de vue, et l'on fera bien de prendre toutes les précautions antiseptiques pour tâcher d'éviter la suppuration de l'articulation du genou, dans le cas, impossible à prévoir, où cette communication existerait.

D'ailleurs, abstraction faite de ces complications, la résection de la partie supérieure du péroné n'apporte *presque aucun trouble dans les fonctions du membre inférieur*.

2° *Résection du corps du péroné.* La *résection du corps du péroné* a été faite pour des fractures compliquées ou des affections organiques de l'os.

Dans les *fractures par armes à feu*, on est amené parfois à réséquer une portion assez étendue du péroné. Ainsi Ross (*Militärärztl. aus dem Schleswig-Holstein. Feldzug*. Altona, 1850) rapporte que, dans la campagne du Slesvig, Kühn réséqua 7 centimètres du péroné, et Langenbeck 15 centimètres, pour des fractures par armes à feu. Le malade du premier guérit en deux mois; celui du second eut des hémorrhagies, fut amputé et mourut.

Heyfelder (*loc. cit.*), sur un total de 5 résections du péroné pour fractures compliquées, compte 4 guérisons complètes et 1 mort, soit une mortalité de 20 pour 100.

Stromeyer indique, pour la guerre du Slesvig-Holstein, une mortalité de 33,33 pour 100. Dans l'armée américaine, la résection du péroné a donné une mortalité de 20 pour 100. Enfin, d'après Chenu, la mortalité pour cette opération a atteint 80,95 pour 100 dans l'armée française pendant la guerre de 1870-1871.

La *résection simultanée du péroné et du tibia* a été faite dans certaines fractures compliquées. Sur un total de 11 cas de ce genre rassemblés par Heyfelder on compte 7 succès complets, 1 succès incomplet, 3 morts, soit une mortalité de 27,27 pour 100.

Cette même opération a donné une mortalité de 66,66 pour 100 dans la guerre du Slesvig-Holstein et de 16,66 pour 100 dans la guerre d'Amérique.

Je n'ai pas à discuter ici la valeur respective de la résection du péroné et de la conservation pure et simple du membre dans les fractures compliquées. Cette discussion sera mieux à sa place à l'article relatif aux fractures de jambe (*voy.* JAMBE). Je me contenterai de dire que, de l'aveu presque unanime des chirurgiens, les résultats de la conservation sont bien préférables : aussi la résection n'est-elle indiquée qu'en cas d'absolue nécessité, lorsque sans elle la réduction de la fracture est impossible.

Heyfelder cite 7 cas de résection du corps du péroné, pour des *affections organiques de l'os.* Toutes ces opérations ont été suivies de succès. Dans deux d'entre elles, faites par Seutin et par Wilms, la diaphyse tout entière a été réséquée. Dans le cas de Wilms, l'os ne se reproduisit que dans la moitié supérieure, mais les fonctions du membre n'en furent pas gênées.

Seutin pratiqua une incision longitudinale au côté externe de la jambe, sur le milieu d'un ulcère entretenu par une nécrose étendue du péroné. Une couronne de trépan, appliquée au-dessous de la tête de cet os, en opéra la section, et un ruban, engagé entre les chairs et le péroné servit à prolonger la dissection jusqu'à la malléole externe, qui fut séparée, avec la scie, de la diaphyse. Bien que l'artère tibiale postérieure eût été ouverte et le nerf sciatique poplité externe divisé, bien que l'on eût touché au fer rouge le tibia superficiellement altéré, la guérison fut complète au bout de deux mois et les usages du membre furent conservés.

La *résection sous-périostée*, évidemment préférable au procédé que je viens d'indiquer, sera faite de la façon suivante. Dans la moitié supérieure du péroné. l'incision sera pratiquée un peu en arrière du bord externe de l'os : dans le premier temps on n'intéressera que la peau et l'aponévrose d'enveloppe, puis on pénétrera entre les péroniers latéraux, qui seront réclinés en avant, et les muscles postérieurs de la jambe, qui seront rejetés en arrière et en dedans. Dans la moitié inférieure du péroné, l'incision sera conduite le long de la face superficielle de l'os, entre les péroniers en arrière et l'extenseur commun des orteils en avant. Dans l'un et l'autre cas, on isolera l'os avec une rugine courbe et on le sectionnera aux points voulus.

Des précautions sont nécessaires pour ménager en haut le nerf sciatique poplité externe et plus bas le nerf musculo-cutané péronier. On n'aura pas à craindre d'inflammation articulaire, si l'on respecte les deux extrémités de l'os.

La résection du corps du péroné donne lieu quelquefois à une *gêne notable de la marche*, résultant de la déviation du pied en dehors. Souvent, lorsque la portion osseuse enlevée ne se reproduit pas, les deux fragments du péroné s'inclinent vers le tibia par leur extrémité libre, et finissent même par contracter des adhérences avec lui.

J'ajouterai que le mode opératoire applicable à la résection du péroné n'est modifié en rien lorsqu'on se propose d'enlever une portion de la diaphyse du tibia, en même temps qu'un fragment de la diaphyse péronéale.

3° *Résection de l'extrémité inférieure du péroné*. La *résection de l'extrémité inférieure du péroné* nécessite forcément l'ouverture de l'articulation tibio-tarsienne. Cette opération rentre donc dans la catégorie des résections partielles du cou-de-pied, et elle sera étudiée plus spécialement à l'article Pied : ussi n'insisterai-je pas longuement sur ce point.

La résection isolée de l'extrémité inférieure du péroné a été faite surtout à la suite de carie ou encore à la suite de fractures ou de luxations compliquées. Heyfelder, qui a réuni 16 cas de résection de la malléole péronière, compte 13 guérisons, 2 morts, 1 amputation.

Moreau a indiqué, pour la résection de la malléole externe, le *procédé* suivant. On fait sur le bord postérieur de la malléole une incision longitudinale qui se prolonge en haut en raison de l'étendue de la lésion, et qui se termine en bas au niveau de l'extrémité de la malléole; de ce point on fait partir une incision transversale qui se dirige en avant et se termine au niveau du muscle péronier antérieur. Après dissection du lambeau circonscrit par ces incisions, on coupe le péroné avec une pince de Liston; à l'aide d'un davier, on luxe le fragment inférieur de haut en bas; enfin on coupe les ligaments péronéo-tibiaux antérieur et postérieur, les ligaments péronéo-astragaliens antérieur et postérieur et le ligament péronéo-calcanéen. L'articulation tibio-tarsienne est ensuite immobilisée, le pied étant placé à angle droit par rapport à la jambe.

Cette résection sera pratiquée de préférence suivant la *méthode sous-périostée*. On peut se contenter, à cet effet, d'une incision longitudinale, conduite le long du bord postérieur de la malléole, ou y ajouter des incisions transversales supérieure et inférieure de dégagement. Après avoir détaché le périoste, on sectionne l'os avec la scie à chaîne, on luxe le fragment inférieur de haut en bas, et on achève de le dégager à l'aide de la rugine.

La résection de l'extrémité inférieure du péroné expose les malades à des *déviations secondaires du pied*, mais ces déviations sont moins fréquentes qu'à la suite de la résection de l'extrémité inférieure du tibia. Pour éviter cet accident, Lisfranc conseille de maintenir le pied dans l'immobilité la plus absolue dans une légère adduction et de sectionner les abducteurs. Il est évident que l'*ankylose* dans une bonne position préviendrait ce résultat malheureux et assurerait au membre la solidité indispensable à la marche.

Cependant on est en droit de se demander si ces craintes ne sont pas excessives. Dans les 13 cas de guérison rapportés par Heyfelder, tous les malades ont gardé l'usage du pied, et chez beaucoup d'entre eux il n'existait pas de raideur articulaire. En somme, il n'est nullement démontré que l'ankylose de l'articulation tibio-tarsienne doive être recherchée de préférence à une certaine mobilité de la jointure.

Valette (*Soc. de chir.*, séance du 15 février 1854) rapporte que, chez un

homme de vingt-sept ans qui subit, pour une carie, la résection de la malléole externe, on reconnut au bout de trois mois, lors de l'ablation de l'appareil immobilisateur, que la dernière phalange du gros orteil et les deux dernières phalanges des trois orteils suivants étaient fortement fléchies. Il existait donc une *paralysie des extenseurs*, qui probablement résultait d'une blessure du nerf tibial antérieur. Le membre dut être amputé. Remarquons qu'à l'autopsie du membre on trouva, à la place de la malléole externe, un tissu ostéo-fibreux de nouvelle formation; la moitié inférieure du tibia était hypertrophiée et cet os était soudé à l'astragale.

4° *Extirpation du péroné.* L'*extirpation totale du péroné* a été faite par Percy pour une carie accompagnée d'ulcération des parties molles; le succès fut complet. Robert (de Prague) et Langenbeck ont enlevé tout le péroné en ménageant le périoste; une partie de l'os s'est reproduite et les deux opérés ont guéri en gardant un membre utile. D'ailleurs, dans les cas de ce genre, l'os conservé intact augmente ordinairement de volume et remplace ainsi en partie l'os enlevé.

L'*opération* ne présente pas grande difficulté d'exécution. Nous avons vu, en traitant de la résection de la diaphyse, que l'incision destinée à permettre la résection de la partie inférieure de la diaphyse n'est pas absolument sur le prolongement de l'incision à l'aide de laquelle on fait la résection de la partie supérieure de la diaphyse. Lorsque l'on veut faire l'extirpation totale du péroné, on réunit les deux incisions dont je viens de parler, et on les prolonge en hau et en bas, de manière à découvrir les extrémités articulaires.

Il faut prendre bien garde de blesser les nerfs musculo-cutané péronier e sciatique poplité externe; à ce point de vue, comme d'ailleurs au point de vue du résultat final, on aura avantage à faire une résection sous-périostée.

D'autre part, on ouvre forcément l'articulation tibio-tarsienne, et il peut arriver de plus que, par le fait d'une communication anormale, on ouvre également l'articulation du genou. Aussi est-il prudent de suivre le conseil d'Ollier et de ménager, quand c'est possible, une sorte de calotte épiphysaire, pour éviter plus sûrement d'intéresser les articulations. ALBERT HEYDENREICH.

BIBLIOGRAPHIE. — MAISONNEUVE. *Tumeur sarcomateuse de la tête du péroné, désarticulation du genou, guérison.* In *Gaz. des hôp.*, 1854, p. 415. — VALETTE. *Note sur la valeur de la résection articulaire de l'extrémité inférieure du péroné.* In *Bull. de la Soc. de chirurg.*, séance du 15 février 1854. — CHASSAIGNAC. *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*, t. I, p. 436, obs. 147. Paris, 1859. — MORESTIN. *Considérations sur les tumeurs sanguines des os.* Thèse de Paris, 1862. — HEYFELDER (O.). *Traité des résections;* trad. par Eug. Bœckel. Strasbourg et Paris, 1863. — DEBOUT. *Coup d'œil sur les vices de conformation produits par l'arrêt de développement des membres.* In *Mémoires de la Soc. de chir.*, t. VI, p. 1. — BROCA et GUÉRIN (A.). *Exostose cartilagineuse du péroné.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 13 juin 1866. — COHNHEIM. *Malignes, myelogenes Riesenzellensarcom der Fibula.* In *Arch. für pathol. Anat.*, 1867, Bd. XXXIX, Heft 1 und 2. — DESORMEAUX. *Spina ventosa du péroné.* In *Gaz. des hôp.*, 1868, p. 586. — SÉZARY. *De l'ostéite aiguë chez les enfants et les adolescents.* Thèse de Paris, 1870. — WILLIÈME. *Résection du péroné.* In *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1870. — SAINT-GERMAIN. *Périostite phlegmoneuse; résection du péroné.* In *Gaz. des hôp.*, 1875, n° 66. — SIMON PERRET. *De la trépanation dans les abcès des os et dans l'ostéite à forme névralgique.* Thèse de Paris, 1876, p. 43. — OLLIER. *De l'excision des cartilages de conjugaison pour arrêter l'accroissement des os et remédier à certaines difformités du squelette.* In *Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1877, p. 86 et 167. — GOLAY. *Des abcès douloureux des os.* Thèse de Paris, 1879. — GROSS (S.-W.). *Étude sur le sarcome des os longs, basée sur 165 cas.* In *Americ. Journ. of med. Sc.*, juillet et octobre 1879. — SCHWARTZ. *Des ostéosarcomes des membres.* Thèse d'agrégation.

Paris, 1880. — BUCHANAN (G.). *Cyst of Fibula (serous); excision of upper half of Fibula.* In *Glasg. med. Journal*, 1880, p. 340. — LANNELONGUE. *Abcès froids et tuberculose osseuse.* Paris, 1881. — TRÉLAT. *Un cas d'ostéomyélite subaiguë de l'extrémité inférieure du péroné à forme torpide.* In *Progrès médical*, 30 mai 1885.
Voyez, en outre, les traités généraux de chirurgie et de médecine opératoire. A. H.

PÉRONÉO-TIBIALES (ARTICULATIONS). I. ANATOMIE. Le tibia et le péroné sont contigus à leurs deux extrémités : d'où l'existence d'une articulation péronéo-tibiale supérieure et d'une articulation péronéo-tibiale inférieure. Dans leur partie moyenne, les deux os sont séparés par un espace interosseux; dans cette portion, ils sont reliés ensemble par une membrane fibreuse, appelée *ligament interosseux*. J'aurai donc à décrire successivement les deux articulations péronéo-tibiales et le ligament interosseux.

1° *Articulation péronéo-tibiale supérieure*. Cette articulation appartient à la classe des *diarthroses* et au genre *arthrodie*.

Les deux *facettes* en présence sont presque planes, à peu près circulaires, et sont recouvertes d'une couche mince de cartilage.

La facette articulaire du tibia occupe la partie postéro-externe de la tubérosité externe ; elle regarde obliquement en bas, en arrière et en dehors.

La facette articulaire du péroné occupe la partie supérieure et interne de la tête du péroné ; elle regarde en haut, en avant et en dedans.

Deux *ligaments*, l'un antérieur, l'autre postérieur, unissent ces surfaces articulaires. Ces deux ligaments sont composés de faisceaux parallèles, obliquement dirigés de haut en bas et de dedans en dehors, de la tubérosité externe du tibia à la tête du péroné.

Une *synoviale* appartient à l'articulation péronéo-tibiale supérieure. Ordinairement isolée, cette synoviale communique une fois sur dix, d'après les recherches de Lenoir, avec la synoviale du genou. Il arrive quelquefois que la synoviale du genou, descendant au devant de la tête du péroné, l'enveloppe, mais sans communiquer cependant avec l'articulation péronéo-tibiale.

Quoi qu'il en soit, la possibilité de cette communication ne doit jamais être perdue de vue par le chirurgien. Elle explique comment on voit parfois les affections de l'articulation du genou se propager à l'articulation péronéo-tibiale supérieure. D'autre part, elle rend dangereuse toute opération pratiquée sur la tête du péroné, telle que la résection de cette tête, ou encore le procédé qui consiste à extirper l'extrémité supérieure du péroné dans l'amputation de la jambe.

L'articulation péronéo-tibiale supérieure reçoit des *filets nerveux*, en arrière par la branche du nerf sciatique poplité interne qui se rend au muscle poplité, en avant par le nerf tibial antérieur.

2° *Articulation péronéo-tibiale inférieure*. Cette articulation appartient à la classe des *amphiarthroses :* elle offre donc à la fois des surfaces contiguës et des surface continues.

Les *surfaces contiguës* consistent en deux facettes articulaires, allongées dans le sens antéro-postérieur et ne présentant qu'une faible hauteur.

La facette du tibia, concave, occupe la partie externe du pourtour de l'extrémité inférieure de l'os. Elle se continue sans interruption avec la face articulaire inférieure ou astragalienne du tibia ; toutefois elle n'est point revêtue de cartilage, mais tapissée par le périoste.

La facette du péroné, convexe, se trouve sur la face interne de l'extrémité

inférieure de l'os, immédiatement au-dessus de la malléole externe. Elle n'est pas revêtue non plus de cartilage, mais est recouverte d'une substance graisseuse.

Les *surfaces continues*, rugueuses, situées au-dessus des précédentes, offrent une étendue beaucoup plus considérable ; elles ont la forme de triangles à base inférieure.

La surface triangulaire du tibia, légèrement concave, est limitée latéralement par les deux branches de bifurcation du bord externe de l'os.

La surface triangulaire du péroné, légèrement convexe, se voit sur la face postérieure de l'os, face postérieure qui à ce niveau est devenue interne.

Les *moyens d'union* de l'articulation péronéo-tibiale inférieure sont : 1° deux ligaments extérieurs à l'articulation ; 2° un ligament interosseux.

Les deux *ligaments périphériques*, dont l'un est antérieur et l'autre postérieur, sont très-forts, épais et presque toujours divisés en deux faisceaux distincts. Ils se composent de fibres brillantes, nacrées, parallèles entre elles, et dirigées obliquement de haut en bas et de dedans en dehors, du tibia vers le péroné. Les deux ligaments débordent inférieurement les surfaces articulaires, et comblent, en avant et en arrière, l'échancrure triangulaire qui existe entre le tibia et le péroné ; ils complètent ainsi, par des trousseaux fibreux extrêmement forts, la mortaise tibio-péronière, et en augmentent la profondeur.

Le *ligament interosseux* unit les deux surfaces triangulaires du tibia et du péroné, dont j'ai parlé précédemment. Il consiste dans des faisceaux ligamenteux très-forts, entremêlés de tissu adipeux ; ces faisceaux se rendent obliquement du péroné au tibia, et ils unissent si intimement les deux os que parfois le péroné se fracture par l'effort fait pour rompre le ligament.

La *synoviale* de l'articulation péronéo-tibiale inférieure existe uniquement au niveau des surfaces contiguës. C'est un prolongement de la synoviale de l'articulation tibio-tarsienne. Elle fournit toujours un repli, qui se détache du péroné, immédiatement au-dessus de la portion de cet os qui appartient à la mortaise tibio-péronière ; ce repli s'avance dans l'articulation tibio-tarsienne, au-dessous de la face inférieure du tibia.

3° *Ligament interosseux*. Dans toute la portion intermédiaire entre les deux articulations que je viens de décrire, le tibia et le péroné sont séparés par un intervalle, moins large dans son tiers inférieur que dans ses deux tiers supérieurs : la plus grande largeur de cet espace interosseux est d'environ 2 centimètres.

Cet espace est occupé, en grande partie, par une membrane qui unit le péroné au tibia, et qui porte le nom de *ligament interosseux* ou *aponévrose interosseuse*. Cette membrane, interrompue à l'extrémité supérieure et à l'extrémité inférieure de l'espace interosseux, est formée de faisceaux dirigés obliquement de haut en bas et de dedans en dehors. Ils partent du bord externe du tibia, pour se rendre à la crête longitudinale que présente la face interne du péroné, ainsi qu'au bord interne de l'os, bord qui fait suite à cette crête ; on sait qu'inférieurement ce bord tend à devenir antérieur. Quelques faisceaux de fibres croisent les précédentes à angle aigu.

Plus large en haut qu'en bas, de même que l'espace interosseux, le ligament interosseux donne insertion par ses deux faces à des fibres musculaires. Aussi doit-il être considéré comme une aponévrose destinée à multiplier les points d'insertion musculaire, bien plutôt que comme un moyen d'union entre les os de la jambe.

Nous avons vu que le ligament interosseux est interrompu en haut et en bas. De cette interruption résultent : une ouverture supérieure, qui livre passage à l'artère et aux veines tibiales antérieures, et une ouverture inférieure, où passent l'artère et les veines perforantes péronières.

II. Physiologie. Le péroné n'exécute sur le tibia que des *mouvements de glissement* presque imperceptibles. Ces mouvements sont destinés uniquement à augmenter la solidité et à faciliter le fonctionnement de l'articulation tibio-tarsienne.

En effet, si la malléole externe était un prolongement du tibia, un effort de latéralité la briserait sans grande difficulté. Grâce à la présence du péroné, os grêle et élastique, susceptible de ployer et jouissant d'une certaine mobilité sur le tibia, les conditions sont bien différentes : une partie de la quantité de mouvement se perd, lorsque des efforts de diduction sont exercés et que l'astragale vient presser sur les malléoles, de manière à les écarter.

D'autre part, le léger glissement qui se passe dans les articulations péronéo-tibiales, joint à l'élasticité du péroné, a pour résultat d'augmenter l'amplitude des mouvements de latéralité de l'articulation tibio-tarsienne, mouvements faibles d'ailleurs et possibles uniquement dans l'extension du pied.

III. Pathologie. *Voy.* Jambe et Pied. Albert Heydenreich.

PÉRONIER (Tronc). *Voy.* Tibio-péronier (*Tronc*).

PÉRONIÈRE (Artère). *Voy.* Tibio-péronier (*Tronc*).

PÉRONIERS (Muscles). On désigne sous le nom générique de *péroniers* un ensemble de formations musculaires qui ont pour caractères communs de se détacher du péroné pour venir s'insérer, d'autre part, sur l'un des deux derniers segments du pied : le métatarse ou les orteils. Poursuivies dans la série animale, ces formations musculaires présentent de nombreuses variétés portant à la fois sur leur disposition et sur leur nombre. L'homme, qui doit plus spécialement nous occuper ici, possède à l'état normal trois muscles péroniers. Nous les désignerons, en raison de leur situation et en adoptant sur ce point la terminologie classique, sous les noms de *péronier antérieur, long péronier latéral, court péronier latéral.*

I. Péronier antérieur. Le *péronier antérieur* (*peroneus tertius* des anatomistes anglais ou allemands) est un muscle aplati transversalement et généralement fort mince, situé en dehors de l'extenseur commun des orteils, avec lequel il est confondu à son origine. Cette fusion est tellement intime qu'un grand nombre d'anatomistes réunissent les deux muscles dans une même description, suivant en cela l'exemple de Morgagni et de Cowper, qui ne considéraient le péronier antérieur que comme une portion de l'extenseur commun (*pars extensoris digitorum pedis longi*), ou même un simple tendon de ce muscle (*quintus tendo extensoris longi digitorum pedis*).

Insertions. Quoique se détachant de la masse de l'extenseur commun des orteils, le péronier antérieur prend plus particulièrement naissance sur la face antérieure du péroné, dans sa moitié inférieure; de là ses fibres, se portant en bas et en avant, se jettent à la manière des barbes d'une plume sur le bord

postérieur d'un tendon, lequel glisse sous le ligament annulaire antérieur du tarse et vient se fixer par une extrémité élargie sur l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

Rapports. 1° *A la jambe*, le péronier antérieur est en rapport : en avant avec l'aponévrose jambière et la peau, en arrière avec le péroné, en dedans avec l'extenseur commun des orteils, en dehors avec les deux péroniers latéraux; 2° *au pied*, le muscle, recouvert également par l'aponévrose et la peau, recouvre à son tour le muscle pédieux, dont il croise très-obliquement la face superficielle.

Action. Considéré au point de vue de son action, le péronier antérieur est un auxiliaire puissant de l'extenseur commun des orteils, dont il n'est pour ainsi dire qu'un faisceau fixé sur le côté externe du métatarse; il agit sur le pied dont il est à la fois fléchisseur, abducteur et rotateur en dehors.

Anomalies. Le développement du péronier antérieur varie beaucoup suivant les sujets. J'ai vu ce muscle, dans un cas, être beaucoup plus volumineux à lui tout seul que tous les autres faisceaux de l'extenseur réunis; mais les faits de cette nature sont tout à fait exceptionnels. Par contre, il n'est pas très-rare de le voir représenté par un long tendon, faisant suite à un corps charnu excessivement grêle. Je l'ai vu deux fois pour ma part réduit à un simple tendon émanant par voie de bifurcation du tendon extenseur du cinquième orteil. Enfin le péronier antérieur peut disparaître entièrement; il n'est certainement pas un anatomiste qui n'ait eu l'occasion de noter cette absence dont la fréquence serait évaluée à 10 pour 100, d'après la statistique de Wood. L'absence du péronier antérieur est une disposition essentiellement simienne.

Le péronier antérieur peut être double; cette duplicité peut ne porter que sur le tendon terminal (*disposition la plus fréquente*) ou intéresser dans une plus ou moins grande étendue le corps musculaire lui-même (*disposition la plus rare*). Quoi qu'il en soit, le tendon surnuméraire se termine suivant les cas : *a*, sur le quatrième métatarsien; *b*, sur le quatrième espace interosseux; *c*, sur le corps ou l'extrémité inférieure du cinquième métatarsien; *d*, sur l'une des phalanges du cinquième orteil, soit directement, soit par l'intermédiaire du tendon que le muscle extenseur commun envoie à cet orteil.

Ce *prolongement digital* ou *phalangien* du péronier antérieur me paraît être l'homologue du prolongement digital du court péronier latéral que nous décrirons dans un instant et dont les éléments se sont déplacés. Je veux dire que, dans le développement ontogénique, les faisceaux musculaires dont le prolongement phalangien du cinquième orteil n'est que le reliquat se sont fusionnés avec le péronier antérieur, au lieu de se réunir avec le court péronier latéral, comme cela se produit d'ordinaire. L'histoire raisonnée des anomalies musculaires nous présente en grand nombre des déplacements analogues.

II. Long péronier latéral. Le long péronier latéral (*peroneus primus* de Spigel, *peroneus longus* d'Albinus, *fibularis longus seu primus* des Allemands, *péronéo-sous-tarsien* de Chaussier) occupe le plan superficiel de la région externe de la jambe et s'étend de la partie la plus élevée du péroné jusqu'au premier métatarsien.

Insertions. Il s'insère en haut : 1° sur la partie antérieure et externe de la tête du péroné; 2° sur le tiers supérieur de la face externe de cet os; 3° à la face profonde de l'aponévrose jambière; 3° sur les deux cloisons fibreuses qui le séparent des muscles voisins, l'extenseur commun des orteils en avant, et, en arrière, les muscles de la région postérieure de la jambe.

De ces surfaces d'implantation multiples, toutes les fibres musculaires se portent verticalement en bas. Un tendon long et volumineux, aplati d'abord, puis cylindrique, les recueille et, continuant tout d'abord le trajet du corps musculaire, descend derrière la malléole externe. Il contourne ensuite cette saillie osseuse, glisse obliquement sur la face externe du calcanéum, s'engage dans la gouttière du cuboïde, traverse en diagonale la face inférieure du pied et vient se fixer sur le tubercule externe de l'extrémité postérieure du premier métatarsien.

Dans ce trajet, fort long et fort complexe, comme on le voit, le tendon du long péronier latéral se réfléchit donc deux fois et présente deux coudes : un *premier coude*, dont la concavité dirigée en avant embrasse la malléole; un *deuxième coude*, dont la concavité dirigée en haut et en dedans répond au bord externe du pied. Au moment de s'engager dans la gouttière cuboïdienne, ce tendon présente d'ordinaire, presque constamment, un renflement fibro-cartilagineux, susceptible de s'ossifier et de constituer ainsi un os sésamoïde; il est de forme ovalaire et atteint parfois des dimensions considérables.

Rapports. Les rapports du long péronier latéral doivent être examinés séparément à la jambe, au cou-de-pied et à la plante du pied : 1° *à la jambe*, le muscle est en rapport : en dehors, avec l'aponévrose jambière et la peau; en dedans, avec le péroné en haut, le court péronier latéral en bas; en avant, avec l'extenseur commun des orteils et le péronier antérieur; en arrière, avec deux muscles de la région postérieure de la jambe, le soléaire d'abord et, plus bas, le fléchisseur propre du gros orteil; 2° *au cou-de-pied*, il croise le ligament latéral externe de l'articulation tibio-tarsienne avec le tendon du court péronier latéral qui est d'abord placé au-dessous de lui et s'en dégage bientôt pour occuper un plan antérieur; les deux tendons sont contenus à ce niveau dans une gaîne fibreuse qui leur est commune; 3° *à la plante du pied*, le tendon du long péronier latéral longe le plan osseux, séparé des parties molles de la région (*voy.* PIED) par le grand ligament calcanéo-cuboïdien qui, comme on le sait, transforme en canal ostéo-fibreux la simple gouttière osseuse du cuboïde.

Action. Le long péronier latéral imprime au pied un triple mouvement : il l'étend sur la jambe, la porte en dehors et lui fait exécuter en même temps un mouvement de rotation, en vertu duquel la face plantaire regarde en dehors. Il est donc à la fois extenseur, abducteur et rotateur en dehors. Congénère du jambier postérieur (*voy.* ce muscle) au point de vue de l'extension, il est essentiellement antagoniste de ce dernier muscle au point de vue des deux autres mouvements. Chez les singes, dont le pied est caractérisé par la faculté que possède le gros orteil de pouvoir s'opposer aux autres orteils, ce mouvement d'opposition est déterminé en majeure partie par la contraction du long péronier latéral agissant sur un métatarsien très-mobile et articulé avec le premier cunéiforme d'une façon spéciale. « L'articulation cunéo-métatarsienne des singes, dit à ce sujet Broca (*Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 1869, p. 322), étant un peu latérale et étant en outre beaucoup plus mobile que la nôtre, le muscle long péronier latéral, au lieu de transmettre son action à tout l'avant-pied, ne met en mouvement que le gros orteil. Le résultat physiologique est considérable, mais, au point de vue anatomique, la différence est nulle ».

Anomalies. Il n'est pas toujours possible d'isoler entièrement sur la face externe du péroné les faisceaux respectifs des deux péroniers latéraux. Macalister signale entre l'un et l'autre de ces muscles des faisceaux anastomotiques Mais à cela se borne l'anomalie : la différenciation des deux péroniers latéraux est un

fait anatomique constant chez l'homme. En fait de fusion complète de ces deux muscles, je ne connais que le cas de Ringhoffer, dans lequel les deux péroniers réunis en un muscle unique se détachaient du condyle externe du fémur et venaient se terminer en bas, en partie sur la face externe du calcanéum, en partie sur l'aponévrose plantaire : encore cette disposition a-t-elle été trouvée sur un membre déformé, ce qui lui enlève une partie de sa valeur. Disons cependant que la fusion des deux péroniers est normale chez le cheval et que la provenance fémorale du long péronier s'observe également à l'état normal chez la marte, l'hyène, l'ours, le coati.

Le long péronier latéral présente à sa terminaison des insertions surnuméraires. Les plus importantes se font : *a*, sur le métatarsien du milieu ; *b*, sur l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien ; *c*, sur le cunéiforme (un fait de Walther). Toutes ces dispositions anormales se retrouvent normalement dans la série des Mammifères : c'est ainsi qu'on observe : *a*, l'insertion aux métatarsiens du milieu chez le hérisson (Meckel) et chez le chat (Strauss-Durckheim) ; *b*, l'insertion au cinquième métatarsien chez le chat, la civette (Young), l'*Orycteropus capensis* (Humphry) ; *c*, l'insertion aux cunéiformes dans un grand nombre d'espèces, notamment chez le porc-épic (Meckel) et chez le fourmilier (Humphry).

Quant au renforcement du long péronier latéral par un faisceau accessoire (*peroneus accessorius*), *voyez* pour cette anomalie l'*Anatomie comparée, péronier du cinquième orteil.*

III. Court péronier latéral. Le court péronier latéral (*peroneus secundus* de Spigel, *peroneus brevis* d'Albinus, *petit péronier* de Winslow, *fibularis brevis seu secundus* des Allemands), situé au-dessous du précédent et beaucoup moins long que lui, s'étend de la partie moyenne de la jambe au bord externe du pied.

Insertions. Il s'insère en haut : 1° sur le tiers moyen et quelquefois sur les deux tiers inférieurs de la face externe du péroné ; 2° sur le bord antérieur et le bord postérieur du même os ; 3° sur les cloisons aponévrotiques qui le séparent des muscles voisins.

De là ses fibres se portent en bas et se jettent, à la partie inférieure de la jambe, sur le pourtour d'un tendon arrondi qui se dirige en arrière de la malléole externe ; il la contourne d'arrière en avant, croise la face externe du calcanéum et vient se terminer en s'élargissant sur l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

Rapports. La *face superficielle* du court péronier latéral répond supérieurement au muscle précédent ; plus bas elle s'en dégage pour se mettre en rapport avec l'aponévrose de la jambe et du pied. Sa *face profonde* recouvre successivement le péroné, le côté externe de l'articulation tibio-tarsienne et la face externe du calcanéum.

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, le tendon du court péronier latéral glisse derrière la malléole et sur le calcanéum dans une gaîne ostéo-fibreuse qui lui est commune avec le long péronier latéral. Une bourse séreuse favorise ce glissement.

Action. Le court péronier latéral est abducteur du pied, auquel il imprime en même temps un mouvement de rotation en dehors. Il ne paraît être extenseur du pied que lorsque ce dernier a été préalablement fléchi sur la jambe.

Anomalies. J'ai déjà signalé plus haut la présence possible de faisceaux anastomotiques jetés entre les deux péroniers latéraux et établissant des rela-

tions plus ou moins étroites entre ces deux formations musculaires. Très-fréquemment le tendon du court péronier latéral ou même son corps musculaire abandonne un faisceau surnuméraire charnu ou tendineux qui vient se fixer d'autre part sur un point quelconque de la région externe du pied. Ce tendon surnuméraire, créant une véritable duplicité du muscle, se présente sous les formes les plus diverses. Je le considère, pour ma part, comme le représentant chez l'homme d'une formation musculaire qui s'observe à l'état parfait chez un grand nombre de Mammifères, le *péronier du cinquième orteil*, dont il est indispensable de dire quelques mots.

IV. Anatomie comparée; péronier du cinquième orteil. Quoique l'homologie soit généralement facile à établir entre les péroniers des Mammifères et les péroniers de l'homme, ces muscles présentent, dans la série, des modifications nombreuses et parfois profondes, portant sur leur nombre, leur développement, leurs attaches. C'est ainsi qu'ils sont fusionnés en un muscle unique et fort mince chez les Solipèdes (Meckel), qu'ils proviennent du tibia chez les Ruminants, etc., etc. Mais ce qui caractérise avant tout l'étude morphologique des péroniers chez les Mammifères, c'est l'apparition, en arrière des masses musculaires qui représentent les deux péroniers de l'homme, d'un troisième péronier que j'appellerai avec Huxley *péronier du cinquième orteil* (*peroneus quinti digiti*). On trouvera dans les traités classiques de Cuvier et de Meckel, ainsi que dans les mémoires spéciaux, la description détaillée des muscles péroniers chez les Mammifères les mieux connus. Nous ne nous occuperons ici que des péroniers du cinquième orteil pour les deux raisons suivantes : 1° parce qu'il est moins bien étudié que les autres péroniers; 2° parce que sa réapparition chez l'homme, très-fréquente, comme on le verra plus loin, présente le plus grand intérêt au point de vue des homologies.

1° Le *péronier du cinquième orteil chez les Mammifères*. Parmi les Carnassiers, l'ours et le chat sont d'excellents sujets d'étude. L'*ursus americanus* m'a présenté trois péroniers distincts : le long péronier latéral et le court péronier latéral présentaient, à peu de chose près, la même disposition que chez l'homme; entre ces deux muscles et sur un plan postérieur naissait un troisième muscle, confondu en apparence avec le court péronier latéral, mais complétement isolable par la dissection. Un peu plus petit que le court péronier latéral, il affectait une forme triangulaire, la base correspondant à son insertion sur le péronier; son sommet se continuait par un tendon cylindrique, lequel contournait la malléole, glissait sur la face dorsale du cinquième métatarsien, et finalement venait se fixer à la première phalange du cinquième orteil : c'est le *péronier du cinquième orteil* à l'état typique.

Meckel signale également chez l'ours la présence de deux courts péroniers : l'*inférieur* se rendant au cinquième métatarsien et envoyant une languette tendineuse au tendon le plus externe de l'extenseur commun des orteils, c'est le court péronier latéral classique; le *supérieur* gagnant les deux premières phalanges du cinquième orteil, c'est notre péronier du cinquième orteil. Il est très-nettement spécifié dans la description de Meckel qu'il naît au-dessous du précédent, entre lui et le long péronier latéral par conséquent. Dans une dissection récente et postérieure à la nôtre, le professeur Schépherd (de Montréal) a rencontré, lui aussi, chez l'*Ursus americanus*, un *peroneus brevis* et un *peroneus quinti digiti*.

Le chat m'a constamment offert un péronier du cinquième orteil, toujours

très-distinct des autres péroniers latéraux. Voici la description qu'en donne Strauss-Durckeim sous le nom de *fibulinus* : « C'est un muscle fusiforme placé en dedans du *fibulæus* (long *péronier latéral*). Il fixe ses fibres charnues à la moitié supérieure de la face externe du péroné qu'il embrasse et d'autres viennent de la cloison fibreuse qui le sépare en haut du *perodactylus* (long fléchisseur commun des orteils). De là ses fibres se portent au-dessous, les antérieures obliquement en arrière et les postérieures obliquement en avant, sur les deux bords d'un long tendon qui longe le milieu de la face externe. Au quart inférieur du péroné, ce tendon devient libre, continue à longer cet os, entre celui du *fibulæus* placé en avant et celui du péroné placé en arrière, et se réfléchit en bas, avec ce dernier, derrière la malléole externe qui leur forme une poulie de renvoi. Ainsi détourné de sa direction primitive, il se porte en dessous, longe la face antéro-externe du pied pour aller gagner la partie latérale de la phalangeole du *hullux* (cinquième orteil), où il se recourbe une autre fois en avant, passe obliquement sur cette phalange et s'unit au côté externe du tendon du *cnémodactyle* de cet orteil (long extenseur commun), pour concourir avec lui à former cette calotte fibreuse qui recouvre l'articulation phalangeo-phalangienne ».

Le même muscle se détache chez la civette, d'après la dissection d'Young, en arrière du court péronier latéral, et se fusionne avec le tendon que l'extenseur commun envoie au cinquième orteil.

Chez le phoque, d'après Humphry, l'extenseur du cinquième orteil paraît être encore distinct des autres péroniers et se fixe au côté externe de la première phalange. La roussette d'Edwards, si bien étudiée par Alix, nous présente au lieu et place du court péronier latéral de l'homme deux faisceaux distincts : un faisceau supérieur qui vient se fixer à l'aide d'un long tendon sur le côté externe de la première phalange du cinquième orteil et un faisceau placé plus bas qui se fixe au cinquième métatarsien. Mais pourquoi M. Alix donne-t-il au premier de ces faisceaux le nom de court péronier latéral ? C'est pour le deuxième faisceau ou faisceau inférieur qu'il convient, ce me semble, de réserver ce nom : le premier est un véritable *peroneus quinti digiti*.

Dans la sous-classe des Didelphes, le kangurou possède bien un péronier du cinquième orteil, mais il est en partie fusionné avec le court péronier latéral. Il est représenté par un simple tendon qui émane du tendon de ce dernier muscle et vient s'attacher sur la première phalange, non du cinquième orteil, mais du quatrième, d'après Meckel. Même disposition chez le fourmilier, avec cette variante toutefois que le tendon digital du court péronier latéral se porte au cinquième orteil où il se termine, soit sur la première phalange, comme l'enseigne Meckel, soit sur le tendon de l'extenseur commun, comme l'a vu Humphry.

Nous pourrions citer bien des Mammifères encore qui possèdent le péronier du cinquième orteil avec une disposition analogue à celle que nous venons de décrire, mais nous avons hâte d'arriver à l'ordre des Primates. Les singes inférieurs, le *Cercopithecus Sabæus*, le *Macacus cynomolgus*, le *Pithecia hirsuta*, le *Cynocephalus maimon* (Bischoff), le *Cynocephalus anubis* (Champneys), etc., présentent tous, en général, le péronier du cinquième orteil, mais si, dans le plus grand nombre d'entre eux, ce muscle est facilement isolable dans toute son étendue, il est quelques sujets, sinon quelques espèces, qui présentent un certain degré de fusion entre lui et les autres péroniers latéraux, le court péronier latéral principalement. C'est ainsi que j'ai vu, deux fois au moins, chez le Cercopithèque, le tendon du *peroneus quinti digiti* faire suite à un corps charnu, lequel se con-

fondait entièrement avec le court péronier latéral, avant d'atteindre sa surface d'implantation osseuse. Il existait, dans ce cas, un court péronier latéral d'abord unique, puis divisé en deux corps charnus qui allaient se fixer, à l'aide de tendons distincts, le premier aux phalanges du petit orteil, le second au cinquième métatarsien. J'ai disséqué tout récemment un *Cercopithecus fuliginosus* dont le péronier du cinquième orteil, situé sur un plan postérieur par rapport aux deux autres péroniers, affectait la forme d'un véritable triangle : ses faisceaux supérieurs se confondaient avec le long péronier latéral; ses faisceaux inférieurs étaient fusionnés également avec le court péronier latéral. Du reste, son tendon, fort grêle, suivait le tendon de ce dernier muscle et venait se fixer sur le côté externe de la première phalange du cinquième orteil.

Quant aux Anthropoïdes, ils possèdent presque tous un rudiment du péronier du cinquième orteil, et c'est à tort que Bischoff, dans son tableau de myologie comparée des singes (*Anatomie du Gibbon*, 1870), signale l'absence de ce muscle chez le gorille, l'orang-outang, le chimpanzé et le gibbon. Le corps musculaire a disparu, en tant qu'organe nettement différencié, cela est incontestable, mais il en reste encore des vestiges non moins incontestables. Je veux parler d'un tendon, souvent très-volumineux, qui, se détachant du tendon du court péronier latéral unique, glisse le long de la face dorsale du cinquième métatarsien pour venir se terminer soit dans le voisinage du cinquième orteil (*extrémité antérieure du métatarsien, tissu fibreux de l'articulation métatarso-phalangienne*), soit sous les phalanges elles-mêmes (directement ou par l'intermédiaire de l'extenseur commun). Nous désignerons désormais ce tendon, avec S. Pozzi, sous le nom de *prolongement digital* ou *prolongement phalangien* du court péronier latéral; on ne saurait trouver une expression à la fois plus simple et plus nette.

Ce prolongement digital du court péronier a été constaté chez le chimpanzé par Bruhl, Macalister, Champneys, Gratiolet et Alix, et par Bischoff lui-même, quelques années après la publication du mémoire précité. Sur un *Troglodytes niger* que j'ai disséqué en 1882, il affectait la forme d'un tendon très-grêle, presque filiforme, qui se séparait du tendon du court péronier au moment où celui-ci sortait de sa gaîne, et venait se perdre dans le tissu fibreux qui recouvre en haut l'articulation métatarso-phalangienne.

Le *peroneus quinti*, réduit de même à un tendon, a été constaté chez le gibbon par Chudzinski. Macalister l'a signalé chez le gibbon, mais il n'en existait aucun vestige sur les sujets disséqués par Duvernoy et par Bischoff. Même disposition chez l'orang : Langer a bien rencontré, chez cet anthropoïde, un faisceau grêle qui, du quart supérieur du péroné, se fixait à la base du cinquième métatarsien après avoir contourné la malléole avec les autres péroniers; mais il s'agissait là, très-probablement, d'une formation anormale, car ni le sujet de Duvernoy ni le mien n'ont présenté ce faisceau même à l'état rudimentaire. Le long péronier latéral et le court péronier latéral existaient seuls, exclusivement insérés, comme chez l'homme, l'un sur le premier métatarsien, l'autre sur le cinquième.

Si nous essayons maintenant de résumer en quelques mots les données qui précèdent, nous voyons que le péronier du cinquième orteil peut affecter, dans son existence et ses rapports avec les autres péroniers, quatre modalités principales basées, depuis la première jusqu'à la dernière, sur le degré plus ou moins avancé de différenciation de cette formation musculaire :

Premier degré : Indépendance anatomique complète du péronier du cinquième orteil (*ours, chat, civette*).

2e *degré :* Absorption partielle de son corps musculaire par le muscle court péronier latéral (*quelques singes inférieurs*).

3e *degré :* Absorption totale de son corps musculaire et absorption partielle de son tendon par le même muscle (*chimpanzé*).

4e *degré :* Absorption totale de son corps musculaire et de son tendon par le même court péronier latéral; disparition absolue du péronier du cinquième orteil (*gorille, orang*).

2° *Reproduction anormale chez l'homme du péronier du cinquième orteil.* A l'état normal, l'homme ne présente sur la face extrene du péroné que deux muscles, le long péronier latéral et le court péronier latéral; il reproduit ainsi le type du gorille et de l'orang, tout en se séparant nettement des deux autres anthropoïdes et des singes inférieurs qui, eux, possèdent un troisième péronier plus ou moins complétement distinct. Anormalement nous observons chez l'homme, dans la région des péroniers, toute une série de formations surajoutées, charnues ou tendineuses, qui doivent être considérées comme des reproductions du muscle disparu, le péronier du cinquième orteil.

Ces formations, appelées à juste titre *réversives*, puisqu'elles nous font retourner à un état antérieur, ont été décrites sous les noms les plus divers: *peroneus quinti digiti* de Huxley, *peroneus quinti* de Macalister, *extensor proprius quinti digiti* de Devis, *peroneus medius* de Cuvier, *peroneus tertius* et *adductor digiti quinti longus* de Burdach, *extensor brevis digiti quinti* de Ruge, *peroneus parvus* de Bischoff, *peroneus accessorius* de Henle, *peroneus quartus* d'Otto, *peroneus sextus* de Macalister.

Elles sont *complètes* ou *incomplètes :*

A. *Formations complètes.* Sous le titre de formations complètes, il faut comprendre tous les faisceaux charnus ou tendineux qui, émanant du péroné, se portent directement ou indirectement sur les phalanges du petit orteil. Elles comportent trois variétés correspondant exactement aux trois premiers degrés de différenciation du muscle chez les Mammifères.

Première variété : *Tendon phalangien fourni par un muscle distinct du court péronier latéral.* Un fait de cette nature est rapporté par Macalister: « J'ai vu, dit-il, un muscle complétement séparé se détacher du quart inférieur du péroné, au-dessous du court péronier latéral, glisser avec lui dans la gouttière rétro-malléolaire et se porter sur l'aponévrose d'extension qui recouvre le cinquième orteil. » Voilà bien un faisceau musculaire qui reproduit intégralement le troisième péronier des Mammifères, de l'ours par exemple, de la civette, et de quelques singes inférieurs. J'ai observé plusieurs cas semblables.

2e variété : *Tendon phalangien fourni par un muscle fusionné avec le court péronier latéral.* J'en ai signalé deux faits en 1884 (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 358); j'en ai observé depuis 5 ou 6 autres cas, notamment chez un microcéphale dont le système musculaire était manifestement simien. Avant moi, Hallet, Macalister et Wood avaient rapporté des faits analogues. Dans le fait de Wood (*voy.* le dessin in *Proc. of Royal Society of London*, t. XVI, p. 520), le péronier du cinquième orteil affectait une disposition fusiforme et se trouvait compris entre deux tendons : un *tendon d'origine* qui se réunissait au-dessus

de la malléole avec le tendon du court péronier latéral, un *tendon* terminal qui venait s'insérer sur le tendon externe du long extenseur.

3e variété : *Tendon phalangien fourni directement, sans interposition de faisceaux charnus, par le tendon du court péronier latéral.* C'est là la disposition la plus ordinaire. Signalé par la plupart des anatomistes, observé à coup sûr par tous ceux qui ont fréquenté quelque temps les salles de dissection, le *prolongement digital* du court péronier latéral a été particulièrement bien décrit en France, en 1872, par S. Pozzi, au mémoire duquel nous renvoyons le lecteur. Il résulte des observations connues que ce tendon, très-variable en volume, est fort variable aussi dans son mode d'origine et son mode d'insertion : il peut naître, en effet, sur n'importe quel point du tendon du court péronier latéral, depuis sa portion rétro-malléolaire jusqu'à son extrémité métatarsienne ; quant à sa terminaison, elle peut se faire, dans le territoire du cinquième orteil, bien entendu, sur la phalange, sur le tendon que l'extenseur commun envoie au cinquième orteil, sur l'expansion fibreuse de ce tendon, sur l'articulation métatarso-phalangienne. Du reste, l'anomalie peut être symétrique (*disposition ordinaire*) ou ne siéger que d'un seul côté (*disposition plus rare*). Quant à sa fréquence, on peut dire qu'on rencontre cette disposition une fois sur quatre cas.

Dans un mémoire qui date déjà de plus de vingt ans (1863), le professeur Hyrtl a établi que le prolongement phalangien du court péronier latéral perfore toujours le tendon terminal du péronier antérieur et, dans les cas où ce tendon s'insère au quatrième métatarsien, passe à travers un ligament (*ligamentum intra-metatarseum dorsale*) qui réunit l'extrémité postérieure des deux métatarsiens externes.

B. *Formations incomplètes.* Je désignerai sous ce titre tous les faisceaux surajoutés qui émanent bien, comme dans les cas précédents, de la face externe du péroné, mais qui n'atteignent pas le cinquième orteil et prennent une *insertion secondaire* (on connaît le sens qu'il faut attacher à ce mot depuis les importantes recherches de Sabatier) sur l'un des os qui constituent le bord externe du tarso-métatarse. Cette insertion *reculée*, qu'on me permette cette expression, du péronier du cinquième orteil, peut se faire, suivant les cas, sur le cinquième métatarsien, sur le cuboïde, sur le calcanéum et jusque sur la malléole externe : de là 4 variétés que l'on peut désigner par les dénominations très-nettes de *péronéo-métatarsienne, péronéo-cuboïdienne, péronéo-calcanéenne, péronéo-malléolaire.*

Première variété : *Faisceau péronéo-métatarsien.* Laissant de côté son origine qui peut parcourir toutes les modalités ci-dessus décrites pour les formations complètes, ce faisceau peut se terminer sur l'extrémité antérieure du premier métatarsien, sur son extrémité postérieure, sur sa partie moyenne, avec ou sans expansion pour le premier espace interosseux. J'ai observé, pour ma part, toutes ces dispositions.

2e variété : *Faisceau péronéo-cuboïdien.* C'est ce faisceau qu'on décrit généralement sous le nom de *péronier accessoire, acessoire des péroniers* (*peroneus accessorius* de Henle), dénomination qui est véritablement trop vague et qu'il convient d'abandonner. Le faisceau péronéo-cuboïdien peut n'être qu'un petit tendon, provenant de la bifurcation du tendon du court péronier latéral et inséré sur le cuboïde ; je possède dans mes notes un cas très-net de cette disposition. Mais il n'est pas très-rare de rencontrer cette production anormale sous

la forme d'un muscle complétement distinct dans presque toute son étendue. Il est généralement fort grêle et toujours situé profondément relativement aux autres péroniers. Son point d'origine sur la face externe du péroné peut être très-rapproché de la malléole, comme aussi il peut être situé à 10 et même 15 centimètres (cas de Chudzinski) au-dessus de cette saillie osseuse. Je n'ai rencontré, jusqu'en 1884, que 3 cas bien nets du petit muscle péronéo-cuboïdien : les deux premiers, complétement différenciés, prenaient naissance en arrière du court péronier latéral sur la partie moyenne du péroné ; quant au troisième, il se détachait, dans le tiers inférieur de la jambe, à la fois du court péronier latéral (face postérieure) et de la cloison fibreuse qui sépare les péroniers des fléchisseurs des orteils.

Le mode de terminaison de ce muscle présente lui-même quelques variétés : il peut s'insérer soit sur le cuboïde lui-même, soit sur le tendon du long péronier latéral. Dans ce dernier cas, c'est principalement avec le renflement sous-cuboïdien de ce tendon que se fait la fusion.

3e variété : *Faisceau péronéo-calcanéen externe.* J'ajoute à la dénomination donnée à ce faisceau le mot d'*externe* pour distinguer cette formation anormale du *peroneo-calcaneus internus*, qui se développe sur le côté opposé du pied et qui possède une signification tout autre. C'est le *peroneus quartus* d'Otto, le *peroneus sextus* de Macalister. On voit combien ces dénominations, basées sur un numéro de série, sont défectueuses. Le péronéo-calcanéen externe, identique au précédent par ses insertions d'origine, n'en diffère que par son mode de terminaison. Cette terminaison se fait, dans la majorité des cas, à l'aide d'un tendon plus ou moins grêle, sur le tubercule de la face externe du calcanéum.

Des observations de faisceaux péronéo-calcanéens externes sont rapportées par Otto, Theile, Wood, Macalister, Chudzinski, Curnow, Knott, Beswick-Perrin, etc. J'en ai pu étudier, pour ma part, 4 ou 5 cas, à des degrés divers de développement, mais se terminant tous sur le tubercule externe du calcanéen.

C'est à tort, selon moi, que Curnow considère le muscle péronéo-calcanéen externe comme l'homologue probable au membre inférieur du muscle *radio-carpien* de Fano. Une pareille assimilation est en désaccord avec les idées généralement admises aujourd'hui sur les homologies musculaires des membres. Le faisceau homologue du radio-carpien devrait s'insérer, en effet, non pas sur le péroné, mais sur le tibia, qui est l'homologue du radius ; il devrait, d'autre part, se différencier dans la masse des fléchisseurs et non dans la masse des extenseurs, et enfin il devrait se terminer sur le bord interne du pied et non sur le bord externe. Nous savons que le radio-carpien de Fano a pour homologue au membre inférieur un muscle constant, le tibial ou jambier postérieur.

4e variété : *Faisceau péronéo-malléolaire.* Je donne ce nom à un faisceau observé par Budge qui se portait de la masse des péroniers à la malléole, et dont le faisceau signalé par Macalister n'est vraisemblablement qu'une variété. Le faisceau péronéo-malléolaire appartient encore aux formes incomplètes du *peroneus quinti digiti ;* moins développé que la variété précédente, il ne descend pas même sur le tarse.

Il résulte de l'exposé qui précède que, si le péronier du cinquième orteil a disparu chez l'homme, l'anatomie anormale ou, si l'on veut, l'atavisme, le fait de temps en temps revivre avec les caractères divers qu'il présente normalement dans la série des Mammifères. Mais, à côté de ces formations que nous avons

appelées *complètes* et qui s'étendent sans interruption du péroné au cinquième orteil, on observe aussi toute une série de formations *incomplètes*, qui se détachent bien du péroné comme dans le cas précédent, mais qui s'arrêtent en route, dans leur trajet vers le cinquième orteil et se terminent sur l'un des os avec lesquels elles se trouvent en rapport: le cinquième métatarsien, le cuboïde, le calcanéum, voire même la malléole péronière. Il est naturel de penser, pour expliquer ces derniers faits, que dans le développement ontogénique la portion inférieure du péronier du cinquième orteil ne s'est pas différenciée ou organisée, ou bien a pris, sur l'un des points ci-dessus indiqués de la région tarso-métatarsienne, une insertion insolite, entraînant après elle la disparition de toute la portion du muscle (corps charnu ou tendon) située au delà.

Telle est, en effet, la destinée de certains muscles en passant d'un groupe zoologique à l'autre; nous les voyons ou s'y reproduire avec tous leurs caractères morphologiques, ou disparaître entièrement, absorbés en totalité dans ce dernier cas par les masses musculaires voisines, et, entre ces deux termes extrêmes du développement organique, *organisation complète* et *disparition absolue*, nous retrouvons toutes les formes intermédiaires. L. TESTUT.

BIBLIOGRAPHIE. — BANKART, PYE-SMITH et PHILIPS. *Guy's Hospital Reports*, vol. XIV. — BISCHOFF. *Anatomie des Hylobates leuciscus*, 1870, et *Anat. des Gorilla*, 1880. München. — BUDGE. *Henle u. Pfeufer's Zeitschrift*, vol. X, p. 128. — CHUDZINSKI. *Revue d'anthropologie*, 1874, p. 37, et 1882, p. 620. — CURNOW. *Journal of Anatomy and Physiology*, vol. VII, p. 307. — DUVERNOY. *Les grands singes pseudo-anthropomorphes*. In *Arch. du Muséum*, 1855-1856, t. VIII, p. 75. — GRATIOLET et ALIX. *Rech. anat. sur le Troglodyte Aubryi*. In *Nouv. arch. du Muséum*, 1865, p. 198. — HALLET. *Edinburgh Med. and Surg. Journal*, 1848. — HUMPHRY. *British Med. Journal*, 1873, t. II, p. 222. — HYRTL. *Ueber die accessorische Strecksehne der kleinen Zehe*. In *Sitzungsb. der kais. Academie*, 1863. — KNOTT. *Proc. of Roy. Irish Academy*, 1881, p. 427. — MACALISTER. *Transact. of Roy. Irish Academy*, 1871. — OTTO. *Neue seltene Beobachtungen*, s. 40. — PERRIN. *Med. Times and Gaz.*, 1872-1873. Analysé in *Journal of Anat. and Physiol.*, t. VII, p. 327. — POZZI. *Note sur une variété fréquente du muscle court péronier latéral chez l'homme*. In *Journ. de Robin*, 1872, p. 269. — RUGE. *Morph. Jahrbuch*, t. IV, 1878, p. 652. — STRAUSS-DURKHEIM. *Anat. du chat*, t. II, p. 426. — TESTUT. *Les anomalies musculaires expliquées par l'anatomie comparée; leur importance en anthropologie*, 1884. — THEILE. *Encycl. anat.*, t. III; *Myologie*, p. 360. — WAGSTAFFE. *Journ. of Anat. and Physiol.*, vol. V, p. 277. — WALTHER. *De art. ligament. et musc. hominis*. Lipsiæ, 1718. — WOOD. *Proc. of the Roy. Soc. of London*, vol. XIV et XVI. L. T.

PERONOSPORA (*Peronospora* Corda). Genre de Champignons qui a donné son nom au petit groupe des Péronosporés.

Les *Peronospora* vivent en parasites dans les plantes vivantes. Ils apparaissent sur les tiges et les feuilles des végétaux herbacés sous forme de petites taches blanchâtres ou brunâtres. Leur mycélium, formé de nombreux filaments ramifiés, se développe exclusivement entre les cellules de la plante nourricière; il envoie souvent bien loin ses ramifications, surtout dans les parties vertes, ainsi que des sortes de suçoirs qui pénètrent dans les cellules. Sur ce mycélium se forment, à l'extrémité d'hyphas verticaux sortant par des fentes de l'épiderme, des conidies, de couleur blanche ou violette, dont le contenu se divise en plusieurs masses devenant des spores mobiles ou *zoospores*. Après leur sortie de la cellule-mère, ces spores se meuvent avec rapidité dans l'eau (gouttes de pluie ou de rosée), puis, au bout d'un certain temps de repos, se transforment en autant d'utricules germinatives, qui se développent en un mycélium aussitôt qu'elles sont parvenues à pénétrer dans la plante nourricière.

Les espèces assez nombreuses du genre *Peronospora* ont été partagées en deux

groupes selon que les conidies sont pourvues, ou non, d'une ou de plusieurs papilles par lesquelles sortent les spores. Elles se développent sur les tiges et les feuilles d'un grand nombre de plantes phanérogames. La plus nuisible est le *P. infestans* Mont. (*P. devastatrix* Carp.), qui attaque les pommes de terre et cause souvent de grands dégâts. Elle se développe d'abord sur les fanes en formant de petits groupes étalés, épars ou confluents, de couleur grisâtre. Les spores pénètrent ensuite dans l'intérieur des tubercules dont elles provoquent en peu de temps la pourriture. ED. LEFÈVRE.

PÉROU ET BOLIVIE. Ce vaste pays, situé entre 3 et 23°,30 latitude sud et 59°,30 et 84 degrés longitude ouest de Paris, offre une superficie d'environ 800 000 kilomètres carrés, c'est-à-dire 400 000 kilomètres carrés pour le Pérou et autant pour la Bolivie, à peu près.

Le Pérou fut découvert en 1515 par Perez de la Rua et conquis par d'autres Espagnols conduits par Pizarro, onze ans plus tard. Le nom de Pérou ou plus correctement Peru, sous lequel le désignaient ces conquérants, tire son origine, selon les uns, de Viru, vallée de la province de Trujillo, selon les autres, de la mauvaise interprétation du mot quechua Pelu, qui signifie fleuve. Auparavant l'empire des Incas se nommait pompeusement Tahuantisuyu ou Tawantinsuyu, qui veut dire « les quatre parties du monde » : aussi les Incas avaient partagé leur empire en quatre grandes régions : Chinchay-suyu, région du nord, Kolla-suyu, région du sud, Anthi-suyu, région de l'est, et Kunti-suyu, région de l'ouest. Alors cet empire comprenait aussi, outre le Bas et le Haut Pérou (Confederacion Peru-Boliviana), l'Equateur qui le limite au nord et le Chili au sud. Les autres limites confinant la Péru-Bolivie sont à l'ouest l'océan Pacifique austral, à l'est, au delà de la Cordillère des Andes, le Brésil et le Paraguay, et au sud la République Argentine. Quant au nom de Bolivie (*Bolivia*), il s'applique au Haut Pérou en l'honneur du général Bolivar, libérateur de l'Amérique espagnole, depuis que cette moitié est devenue république indépendante.

La carte du Pérou proprement dit présente la forme d'un quadrilatère irrégulier ou mieux encore celle du col de rabat de la chemise de marin, dont le bord concave se trouve du côté du Brésil et le bord convexe du côté de l'océan Pacifique. La carte de la Bolivie a la forme d'un triangle, dont un des côtés touche le Brésil et un peu le Paraguay, un autre la République Argentine et le troisième le Pérou.

Le Pérou se divise en seize départements, la Bolivie en huit.

OROGRAPHIE. Le sol peru-bolivien près de la côte est peu élevé, mais plus à l'intérieur il est formé de montagnes très-hautes, à sommets glacés et à plateaux tempérés, qui, disposées en chaînes presque parallèles, constituent la grande Cordillère des Andes, laquelle serre de près et suit la côte dans toute sa longueur. La Cordillère s'étend ainsi à peu près parallèlement à la côte et du nord-ouest au sud-est dans toute la longueur du Pérou et de la Bolivie. Ce vaste pays a une surface tellement irrégulière et des climats tellement variés qu'on l'a divisé en trois grandes régions : cisandine, andine et transandine. La cisandine est la côte, les andine et transandine sont constituées par les montagnes.

Dans ces pays, les Andes se partagent en deux chaînes ou cordillères et présentent entre celles-ci des plateaux. Ces chaînes dans leur parcours longitudinal se

coupent et se croisent parfois un peu, en formant de distance en distance des nœuds inextricables. Les principaux de ces nœuds sont : au nord le nœud de Loja, au centre les nœuds de Pasco et de Huanuco avec leur grand plateau intermédiaire appelé Bombon, contenant un lac très-considérable, au sud les nœuds de Cuzco, Porco et Potosi, avec l'immense plateau de plus de 12 000 kilomètres carrés qui les sépare, situé à 3760 mètres d'altitude, constituant le Haut Pérou avec son lac Titicaca, le plus grand du monde.

En résumé, c'est au Pérou et en Bolivie que la Cordillière des Andes acquiert la plus grande importance.

Hydrologie. Le lac de Titicaca, qui mesure 3400 mètres carrés, les lacs de Chincaycocha et beaucoup d'autres moins importants, tels que les lacs de Yauricocha, de Mohina, de Paria, etc., sont dignes de mention.

Les fleuves sont nombreux, mais les plus considérables ne se jettent pas dans l'océan Pacifique, quoique ce soit celui-ci qui baigne la vaste côte de ce pays. En effet les principales rivières se forment dans les Andes et vont, par l'intermédiaire de l'Amazone, se déboucher dans l'océan Atlantique.

Eaux minérales. Très-nombreuses aussi bien au Pérou qu'en Bolivie, dans la majeure partie employées empiriquement, car l'analyse chimique n'a été faite que pour un petit nombre. Les principales sont : les eaux de l'Inca, Condebamba, Chancos, Brioso, Chiquian, Gorgor, Churin, Bagnos, Aguamiro, Acaya, Yauli, Bujama, Huakachina, Casacanca, Santa Ana, Colpa, Larcay, Cabana, Lares, Yaurisque, Fray Lima, Putina, Punco, Putina Curumas, Sangaya, Saquerca, Yura, Tingo, Sabandia, Jesus. De toutes ces eaux seulement celles de Yura, de Curumas, de Bujama et de Huakachina, ont été analysées; mais il en reste beaucoup de très-actives, comme Chancos, Aguamiro, Churin, Yauli, etc., dont l'analyse exacte est impérieusement réclamée.

Eaux thermales de Yura. Station située à 28 kilomètres d'Arequipa, dont les eaux ont été analysées par F. Haenke, par M. E. de Rivero et postérieurement par M. A. Raymondi. Il y a deux sortes d'eau minérale, l'une sulfureuse bicarbonatée et l'autre ferrugineuse bicarbonatée aussi.

1° *Eau sulfureuse.* D'abord dans le puits du Tigre, où elle est transparente, légèrement saumâtre et acidule et sert à boire. Cette eau d'une température de 31°,9 centigrades laisse échapper de l'acide carbonique et de l'acide sulfhydrique. Elle contient par litre 55 centilitres d'acide carbonique, 5 dix-millièmes de litre d'acide sulfhydrique, et 1gr,4 de sels, dont les principaux sont les bicarbonates de magnésie 0,46, de chaux 0,21, de soude 0,27 et de peroxyde de fer 0,006. Le puits de Vegeto, où l'on se baigne, renferme en outre un peu de soufre hydraté qui donne à son eau une couleur blanchâtre; celle-ci a une température de 27°,5 et contient un tant soit peu plus des mêmes sels.

2° *Eau ferrugineuse.* Ses sources sont situées à quelques centaines de mètres plus bas que celles de l'eau sulfureuse, et l'eau des deux puits, aussi bien de celui où l'on boit que de celui où l'on se baigne, offre la même composition approximative. Cette eau d'une saveur styptique, d'une réaction légèrement acide et d'une température de 33°,9, contient à peu près la même proportion d'acide carbonique, un peu plus d'oxygène et d'azote que l'eau sulfureuse. Elle contient 1gr,8 de sels, dont les principaux sont les bicarbonates de magnésie 0,65, de chaux 0,24, de soude 0,09, de peroxyde de fer 0,08 et le chlorure de sodium 0,48.

Eaux thermales de Curumas. Ces eaux chlorurées sodiques, s'échappant par jets qui s'élèvent à 4 ou 5 mètres de hauteur, offrent une température de 91 degrés centigrades, c'est-à-dire supérieure au point d'ébullition normal de l'eau distillée, fait qui s'explique par la diminution de la pression atmosphérique, qui est de 537 millimètres pour l'endroit, et un peu parce que l'eau est chargée de sels. D'après M. A. Raymondi l'eau de Curumas contient peu de gaz dissous et environ 2 grammes de sels fixes, où le chlorure de sodium figure pour plus de la moitié et le sulfate de soude pour un cinquième. Autour des sources, il y a des dépôts salins, les uns blancs, composés principalement de carbonate calcaire, et les autres jaunes, composés de même, mais teints par l'oxyde de fer.

Eaux minérales de Bujama. Eau sulfatée sodique chlorurée, froide, verdâtre, trouble, à odeur d'œuf pourri et laissant déposer de la matière organique verte. D'après M. J. Eboli, cette eau contient dissous beaucoup d'acide sulfhydrique, et peu d'acide carbonique, d'oxygène et d'azote. Elle contient en outre 10gr,8 de sels où le sulfate de soude est pour une moitié et le chlorure de sodium pour un peu moins de l'autre moitié.

Eaux thermales de Huakachina. Quatre sources dont une seule est employée en médecine. C'est une eau purgative sulfatée sodique chlorurée, dont la température est de 22 à 24 degrés centigrades et la réaction alcaline. Suivant M. J. Eboli elle contient beaucoup d'acide carbonique et un peu d'acide sulfhydrique et, de plus, 53 grammes de sels par litre. Les principaux sels sont : sulfate de soude 20,8, chlorure de sodium 20,6, bicarbonates de chaux et de magnésie 0,9, de chacun, iodure de potassium 0,08, etc., en outre il y a beaucoup de matière organique 3,72. Les autres sources sont : le Pozo-hediondo à eau neutre, avec de l'iode et du brome ; la laguna de Huega, alcaline et riche en iode et en brome, et la laguna de Horovilca, alcaline aussi, mais privée de brome et d'iode.

Géologie et hypsométrie. Il nous est impossible de bien résumer la géologie du Pérou, puisqu'elle n'a été étudiée que pour un petit nombre de départements. D'ailleurs la géologie de ce pays dans ses détails est d'une immense difficulté, à cause de la conformation montagneuse de la superficie.

Il est indubitable que la Cordillère a eu une origine volcanique, et celle-ci paraît aussi bien établie pour la portion péru-bolivienne des Andes que pour le reste du continent sud-américain, non-seulement pour la chaîne orientale (Pentland) comme pour l'occidentale (Humboldt). Tous les géologues s'accordent donc à admettre que la Cordillère des Andes doit sa formation à un soulèvement général. De longue durée et puissantes ont dû être les causes de ce soulèvement, principalement pour la Cordillère péru-bolivienne, si l'on considère que depuis le groupe volcanique de la Nouvelle-Grenade et de l'Équateur jusqu'au groupe volcanique du Pérou et de la Bolivie, distance de plus de 240 milles géographiques, il n'y existe pas de volcans (Humboldt). Pourrait-on admettre que les volcans de ces deux groupes éloignés, qui ont agi exclusivement dans le sens longitudinal (c'est-à-dire de la latitude), ont pu étendre leur force de soulèvement à une si énorme distance, et que le nœud de Pasco a été le point d'intersection où s'est rencontrée la limite d'action de chacun de ces deux groupes volcaniques ? C'est là une hypothèse que nous laissons à des savants compétents le soin d'apprécier, en tenant compte de l'opinion de Humboldt qui admet que « la hauteur des volcans (cônes volcaniques) peut à la vérité donner

la mesure de la force qui les soulève », et en même temps du fait que les volcans dont nous parlons ont des hauteurs immenses.

Un territoire aussi montagneux offre à de courtes distances des exemples de terrains secondaires et tertiaires et même de terrains d'alluvion de formation récente, et irrégulièrement disposés, avec leurs couches géologiques propres, que nous allons étudier d'une manière sommaire en allant de l'ouest à l'est, sur la route de Lima à San Mateo, Oroya et Jauja, comprise entre 11° 40′ et 12° 10′ latitude sud, route que nous avons parcourue.

Dans la côte, on trouve quelques plaines arides assez vastes de terrains tertiaires modernes et des vallées formées par des alluvions fluviales. La vallée du Rimac, comprenant le port de Callao et la ville de Lima, est formée de couches d'argile et de gros cailloux roulés; c'est un terrain qui a été déposé par la mer. Les montagnes environnantes paraissent formées par un terrain stratifié, soulevé; cependant celles plus au nord sont de porphyre qui semble passer au granit d'une origine probablement ignée. En remontant dans la vallée, on trouve bientôt du granit à droite et à gauche. Ce terrain formé de roches ignées est traversé par d'innombrables filons quartzeux et feldspathiques. De Chaclacayo, 690 mètres au-dessus du niveau de la mer, jusqu'à Cocachacra, 1359 mètres, les taches ignées existent sous le terrain stratifié, puis elles disparaissent. A partir de ce point le terrain est formé de porphyres bigarrés dans lesquels sont enfoncés de gros cristaux prismatiques de feldspath blanc. Ce terrain, qui sépare les roches éruptives des couches de soulèvement, s'étend non-seulement du côté de la mer, mais aussi en remontant jusqu'au village de Surco et au delà.

En quittant Matucanas, à 2300 mètres de hauteur et 25 kilomètres au-dessus de Surco, on trouve le terrain stratifié, mais d'une stratification confuse et variable, de porphyres bigarrés. Plus loin et beaucoup plus haut, à San Mateo, 3149 mètres, la stratification devient tout à fait verticale et perpendiculaire aux couches de cet immense ravin. Tout le défilé de ces gorges, au-dessus et au-dessous, est constitué par des roches calcaires très dures d'un gris noirâtre. D'ailleurs ce ravin dans son ensemble est vraiment admirable par sa hauteur de 800 mètres et par la perpendicularité de ses escarpements dont l'un a, au moins, 200 mètres. Au-dessus et au delà des gorges de San Mateo, la Cordillère est constituée par des porphyres bigarrés coupés par un filon de minerai de cuivre légèrement argentifère à 4392 mètres, mine de Morococha. Notons en passant l'observation de Humboldt « qu'en Amérique ce ne sont pas les terrains primitifs, mais les terrains de transition ou secondaires, qui renferment les métaux ». A quelques kilomètres de ce filon il y a une mine de houille de bonne qualité. En continuant l'ascension sur les côtés, on arrive à des pics couverts de neige perpétuelle, laquelle est assez dure pour ne se laisser entamer que difficilement, tout en conservant l'apparence opaque de la neige et ne présentant nullement la transparence des glaciers.

En descendant de Morococha vers le nord-est on arrive à la petite rivière de l'Oroya, au fond d'une petite vallée dont les versants sont composés de couches horizontales de quartzite un peu inclinées et appliquées sur des assises de poudingues rougeâtres. On trouve aussi par intervalles des dépôts calcaires, épais, contemporains, et même des stalactites, qui sont formées des dépôts laissés par l'eau qui coule de la montagne. Au delà du village de l'Oroya, 3745 mètres, on monte petit à petit sur un immense plateau dont les roches, composées de

couches principalement de quartzite et un peu de grès jaunâtre, sont partout de même nature et disposées irrégulièrement dans tous les sens : c'est la pampa de l'Oroya. Après l'avoir parcourue en se dirigeant vers le sud-est on arrive à la vallée de Jauja, 3401 mètres au-dessus du niveau de la mer.

Cette grande vallée est constituée par un terrain d'alluvion moderne et n'est elle-même que le fond d'un ancien lac. Elle est composée principalement de fortes couches horizontales de cailloux roulés et empâtés dans de la terre argileuse qui contient aussi du sable grossier. Ce terrain secondaire vers l'est présente des schistes argileux, des grès, etc.

En montant sur la cordillère orientale, dont la direction est parallèle à l'occidentale et dont les sommets sont couverts de neige, on avance sur des couches de quartzites reposant sur des assises de conglomérats, composés de quartzites à ciment siliceux et calcaire.

Pour faire comprendre la géologie du Pérou et de la Bolivie, nous emprunterons à M. Léon Crosnier une coupe idéale des Cordillères faite perpendiculairement à leur longueur, et passant par la ville d'Ayacucho à 13° 10' latitude sud. Indiquons donc d'après cette coupe l'ordre où se trouvent les terrains en marchant et faisant l'ascension de l'ouest à l'est, sans nous occuper de leur direction : grès, calcaire, quartzite, porphyre, granite, porphyre, calcaire, porphyre, porphyre bigarré, gisement mercuriel et grès calcaire, grès carbonifère, quartzite, calcaire siliceux, trachyte, porphyre bigarré, roches volcaniques, bassin d'Ayacucho, roches schisteuses, calcaire, grès, granite, porphyre.

Minéralogie. La richesse minérale du Pérou et de la Bolivie est incalculable et même, tout en exceptant le guano et le salpêtre, on peut assurer que ces pays rivalisent avec les contrées les mieux douées.

Le guano se trouve sur quelques points de la côte du Pacifique et sur les îles voisines. C'est un produit d'origine organique, employé comme engrais, et provenant de l'accumulation de fiente des oiseaux de mer pendant des siècles. Le salpêtre se présente aussi sur les côtes du Pérou et de la Bolivie, à l'état natif, en bancs assez étendus et considérables.

Quant aux minéraux, ils se rencontrent presque tous sous une forme amorphe et dans un magma ou état de combinaison très-complexe, attestant ainsi leur origine volcanique. Sur les arides plaines de la côte on trouve de nombreuses mines de cuivre, de salpêtre et de pétrole. Dans les montagnes qui constituent la Cordillère des Andes les minerais sont aussi ceux d'argent, de cuivre, de plomb et même de charbon. Enfin sur le versant oriental de la cordillère c'est l'or que l'on trouve.

Les minerais le plus généralement exploités sont ceux d'or dans les veines de quartz (lavaderos transandins), ceux d'argent (cascajo et paco) et ceux de cuivre (pavonados).

M. Raymondi croit que l'oxydation des minéraux au Pérou n'a pas été déterminée par l'action des agents extérieurs, mais par l'eau dont ils se trouvèrent couverts au moment où cette oxydation s'est accomplie, sous la double pression exercée de haut en bas par l'eau dont ils étaient couverts, puisque ce sont des terrains d'alluvion, et de bas en haut par les vapeurs comprimées, car leur origine est ignée. D'ailleurs ces minéraux, pacos, etc., offrent des formes cristallines pseudo-morphiques ou épigénétiques.

Complexes et étranges sont les combinaisons chimiques des minéraux dans ces pays. Ils changent à mesure que l'on passe d'une couche géologique à une

autre. La province de Tarapaca est féconde en minéraux nouveaux et rares et extrêmement riche en sels solubles.

On trouve au Pérou et en Bolivie le cuivre à l'état natif et combiné, aussi bien que le plomb, le bismuth, le mercure, l'arsenic, l'antimoine (abondant): on y trouve aussi le fer, le manganèse, l'alumine, la magnésie, la chaux, la potasse, la soude et la lithine, comme bases dans différents minerais, etc.

Remarquons que les minéraux de fer sont abondants et que dans les montagnes de Chanchamayo (bassin de l'Ucayali) les sauvages Campas possèdent des fours pour fondre l'oligiste (peroxyde de fer) et extraire le métal qu'ils emploient pour fabriquer des instruments (Raymondi).

Remarquons également que les minéraux de soude, de potasse et de chaux, sont extrêmement abondants : tels sont l'Ulexite (borate de chaux et de soude), le nitre (azotate de potasse), le caliche (nitrate de soude naturel) et le cachi (chlorure de sodium), qui constituent une véritable richesse pour ces pays.

Flore. Nous nous attacherons principalement à mentionner les plantes alimentaires et médicinales répandues au Pérou et en Bolivie, en indiquant tout spécialement celles qui sont indigènes. Nous renvoyons pour une idée générale de leur distribution à ce que nous allons dire plus loin sur la climatologie de ces régions.

Malpighiacées : Malpighia tetosa (cereso), Bunchosia armeniaca (Ciruelas de frayle), indigènes. — *Sapindacées :* Sapindus saponaria (Choloques), ind. — *Géraniacées :* Erodium moschatum (Alfilerillo), Tropæolum tuberosum (Massua), Pelargonium roseum, P. odoratissimum, toutes indigènes. — *Aurantiacées :* Citrus vulgaris, C. aurantium, C. limonium, C. limetta, C. medica, C. decumana. — *Guttifères :* Calophyllum turiferum, ind. — *Malvacées :* Malva peruviana, M. limensis, Gossypium peruvianum, inds. — *Buttnériacées :* Theobroma, Cacao, ind. — *Tiliacées :* Vallea cordifolia, ind. — *Polygalées :* Krameria triandria (Ratanhia), Monnina polystachya (Yelloi), inds. — *Cédrelées :* Cedrela odorata (Cedro). — *Méliacées :* Melia azederach. — *Érythroxylées :* Erythroxylon coca, ind. — *Oxalidées :* Oxalis crenata (Ocas), ind. — *Linées :* Linum selagenoides, ind., L. usitatissimum. — *Rutacées :* Guyacum off., G. sanctum, inds.; Ruta graveolens. — *Menispermées :* Cocculus toxicoferus (Pani), ind., vénéneuse. — *Ampélidées :* Cissus compressicaulis, ind.; Vitis vinifera. — *Magnoliacées :* Drimys Winteri, ind. — *Anonacées :* Anona cherimolia (Chirimoyo), A. muricata (Guanabano), inds. — *Fumariacées :* Fumaria off. — *Papavéracées :* Argemone mexicana (Cardo santo), ind. — *Crucifères :* Nasturtium off., Senebiera pinnatifida (Mastuercillo), inds.; Brassica oleracea, B. napus, B. rapa. — *Capparidées :* Cleone gigantea, Gynandropsis pentaphylla, ind. — *Bixinées :* Bixa orellana (Achiote), ind. — *Violariées :* Ionidium ipecacuanha, I. parviflorum, I. Itouba, inds. — *Caryophyllées :* Stellaria media (Berro), ind. — *Portulacées :* Portulaca oleracea (Verdolaga). — *Loasées :* Loasa hispida (Ortigon), ind. — *Papayacées :* Carica integrifolia (Mito), ind.; C. papaya. — *Passiflorées* : Passiflora fœtida, P. litoralis, ind., P. lingularis (Grenadilla), P. quadrangularis (Tumbo), P. punctata (Norbo). — *Cucurbitacées :* Momordica pedata (Caigua), ind.; Cucumis sativus, C. melo, C. citrullus. Mondica balsamina, Cucurbita maxima, Luffa frega mate. — *Cactées :* Opuntia tuna, O. cochinillifera, Cactus pitajaya, C. peruvianum, inds. — *Térébinthacées :* Anacardium occidentale, Rhus radicans, R. toxicodendron, Schinos molle

(Molle), Spondias purpurea, inds.; Mangifera indica. — *Légumineuses* : Mucuna elliptica (Llamapanaui), Myroxylon peruiferum, Acacia punctata, Prosopis dulcis (Algarrobo), Inga reticulata (Pacay), Cassia elegans (Sen), Copahifera off., Coulteria tinctoria, Hymenæa courbaril (Copal), inds.; Phaseolus vulgaris, Cicer arietinum, Pisum sativum, Erivum lens, Faba vulgaris, Lupinus albus, L. varius, Arachnis hypogea (Mani), Tamarindus indica. — *Rosacées* : Cerasus capuli, ind.; Malus sativa, Cydonia vulgaris, Eriobothrya japonica, Rosa centifolia, R. damascena, Poteria sanguisorba (Pimpinella), Fragaria vesca, F. chilensis, Quillaja smegmadermos (Quilay), Amygdalus persica, Armeniaca vulgaris. — *Onagrariées* : Jussiæa peruviana, J. limensis (flor del clavo), Fuchsia escorticata (vénéneuse), inds. — *Melastomacées* : Rhexia rosmarinifolia, R. quinquenervis, inds. — *Myrtacées* : Myrtus arrayan, Campomanesia cornifolia (Palillo), inds.; Psydium pyriferum (Guyabo). — *Ilicinées* : Ilex paraguensis (Maté), ind. — *Ombellifères* : Hydrocotyle multiflora (Oreja de Abad), Arracacha esculenta (Arracacha), inds. — *Caprifoliacées* : Sambucus peruviana, ind. — *Rubiacées* : Psychora emetica (Ipecacuanha striée), Spermacoce assurgens (Uspica), Chincona calysaya, C. nitida, C. ovata, C. carabayensis, C. scrobiculata, C. micrantha, C. asperifolia, inds.; Coffea arabica. — *Synanthérées* : Ambrosia peruviana (Altamisa), Maruta cotula (Manzanilla cimarrona), Matricaria camomilla, Eupatorium ayapana, Calcitium rufescens, C. canescens, C. nivale, C. discolor (Janca-huasa), Gnaphalium viravira, Cryptochæte andicola (Huamanripa), Tagetes minuta (Huacatay), Helianthus annuus (flor del sol), Polymnia sonchifolia (Llacon), Flaveria contrayerba (Matagusanos), Homoianthus multiflorus, Chuquiragua spinosa (Amargo), toutes inds.; Cynara cardunculus, C. scolymus (Alcachofa), Mikania guaco, Carthamus tinctorius, Calendula off. (flor de chuncho), et des espèces de Hieracium (Cerraja). Scorzonera, Lactuca. — *Valérianacées* : Valeriana off., V. pinnata, Atrephia caryophylloïdes, inds. — *Éricinées* : Befaria cajamarcensis, B. resinosa, inds. — *Ébénacées* : Columellia obovata (Ulux), ind. — *Sapotées* : Chrysophyllum ferrugineum (Chicimicuna), Lucuma obovata, L. caimito, inds.; Sapota achras. — *Myrsinées* : Myrsina manglilla, Jaquinia armillaris (Barbasco), inds. — *Primulacées* : Amagallis arvensis (vénéneuse), ind. — *Labiées* : Mentha piperita, Salvia sagittata, Gardoquia incana (Soconche), Origanum vulgare, Lavandula off., inds.; Ocymum basilicum (Albahaca), Melissa off. (Torongil). — *Jasminées* : Olea Europea, Jasminium off. (Diamela). — *Verbénacées* : Verbena off., V. erinoïdes, Lippio citriodora (Cedron), inds. — *Bignoniacées* : Jacaranda punctata (Yarabisca), Crescentia cujete (Tutumo), inds. — *Personées* : Antirrhinum majus (Doguito), Gratiola peruviana, Calceolaria pinnata (Bolsilla), Escobedia scabrifolia, inds. — *Solanées* : Nicotiana tabacum, N. rustica, N. paniculata (Tabaco cimarron), N. glutinosa, Datura sanguinea (Guarguar), Physalis peruviana, Capsicum annuum, C. frutescens, C. Pubescens, Lycopersicum esculentum, Solanum tuberosum, S. variegatum, S. melongena (Berengena), S. quitense (Naranjitas), S. tomentosum (Hormis), S. candicans (Amacasa), Cestum hediondum (Yerba santa), inds. — *Loganiacées* : Strychnos brachiata, S. castelnæana (vénéneuses), Spigelia anthelmia, inds. — *Apocynées* : Plumeria (Suche) alba, P. lutea, P. rubra, Cerbera peruviana (vénéneuse), inds. — *Gentianées* : Erythræa chilensis (Canchalagua), ind. — *Borraginées* : Heliotropium peruvianum, H. synzystechium, inds. — *Cordiacées* : Varronia rotundifolia (Membrillejo), ind. — *Convolvulacées* : Batatas edulis, Pharbitis pubescens (Papiru), inds. — *Plantaginées* : Plantago (Llanten)

major, P. hirsuta, inds. — *Nyctaginées :* Mirabilis jalapa (faux jalap), Boerhaavia hirsuta (Pegajosa), B. scandens (yerba de la purgacion), inds. — *Chenopodiées :* Chenopodium quinoa, C. ambrosioide (Ambrosia), C. multifidum, Salicornia peruana, Salsola kali, Ullucus tuberosus (Ullucos), ttes. inds. — *Laurinées :* Laurus sassafras, Nectandra puchury major, N. P. minor, Laurus persea (Palto), inds. — *Myristicacées :* Myristica moscata (noix muscade). — *Euphorbiacées :* Siphonia elastica (Caucho), Manihot aipi (Yuca), M. utilissima (Yuca amarga), Curcas purgans (Pinon), Ricinus communis (Higuerilla), Hura crepitans (Habilla), inds. — *Urticées :* Urtica urens, Morus nigra, Ficus elastica, F. gigantea (Higueron), Dorstenia contrayerba, Galactodendrum utile, inds. — *Pipéracées :* Arthante elongata (Matico), Piper crocatum, P. crystalinum. inds. — *Juglandées :* Juglans nigra, J. cinerea, inds. — *Salicinées :* Salix humboldtiana (Sauce), ind. — *Miricacées :* Mirica polycarpa, ind. — *Orchidées :* Vanilla aromatica, ind. — *Amomées :* Canna indica (Achira), Maranta arundinacea (Arrow root), Renealmia, inds.; Zingiber off., Amomum cardamomum. — *Iridées :* Iris germanica. — *Musacées :* Musa paradisiaca (Platano). — *Bromeliacées :* Bromelia ananas, ind. — *Amaryllidées :* Agave Americana (Maguey), ind. — *Asparaginées :* Smilax oblicuata, ind. : Asparagus off. — *Liliacées :* Yucca acaulis, ind.; Aloes succotrina (Savila). — *Tillandsiées :* Tillandsia usneoïdes (Huachasso), ind. — *Colchicées :* Veratrum off. (Cebadilla). — *Palmiers :* Ceroxylon andicola, ind.; Cocos nucifera, Phœnix dactylifera. Elæis guineensis (Avoira). *Graminées :* Zea mays, Guadua angustifolia, Paspalum purpureum (Maizillo), inds.; Triticum sativum, T. repens, Secale cereale, Hordeum sativum, Avena sativa, Oriza sativa, Saccharum off., Phalaris canariensis, Andropogon muricatus. — *Cyclanthées :* Phylectephas macrocarpia (ivoire végétal), ind. — *Aracées :* Des espèces de Phyllodendron (Saragundi), Calvadium, Diffenbachia, inds. — *Alismacées :* Sagittaria sagittæfolia, ind. — *Fougères :* Niphobulus calaguala, Adianthus capillus veneris (Culantrillo), Notochlæna flava (Doradilla), N. nivea, toutes inds. — *Équisétacées :* Equisetum giganteum (Tembladera), inds. — *Licopodiacées :* Licopodium heteroclitum, L. elongatum, L. passerinoides, inds. — *Lichens, Hépatiques, Mousses :* Plusieurs genres indigènes. — *Champignons :* Tricophyton tonsurans, Microsporon Audouini, M. furfur, Acorion Schoenleinii, Oïdium albicans, Mucur mucedo. Sphacelia segetum, Uredo cerealia, des espèces d'Agaricus vénéneuses. — *Algues :* Nostoc vesiculosus (Llullucula), Ulva simplicissima, U. purpurea (Cochayuyo). Spherococcus palmetta, S. furcellatus, S. tedii.

Faune. Nous citerons les genres représentés au Pérou et en Bolivie, mais nous ne mentionnerons que les espèces offrant quelque intérêt médical.

Homme : Voy. plus loin Craniologie et le mot Incas. — *Quadrumanes :* Neuf genres : Atèles, Lagothrix, Mycetes, Cebus (Sajou), Callithrix (Segouin). Chrysothrix, Nyctipithecus, Pithecia (Sakis), Midas. — *Cheiroptères :* Cinq genres : Glossophaga, Vespertilio, Noctilio, Molossus et Phyllostoma, dont le Vampyrus spectrum et le Phyllostoma hastatum (Hatummasu), ces deux espèces grosses comme des poules et redoutables. — *Carnivores :* Ursus, Nassua, Cercoleptes, Mustela, Galictis, Mephitis, Lutra, Canis, Felis, Otaria, Manatus (Phoque). — *Marsupiaux :* Cinq espèces du genre Didelphis (Sarigues). — *Rongeurs :* Quinze genres : Sciurus, Eriomis, Lagidium, Octodon, Echinomys, Murina, Acodon, Drymomys, Myspotamus, Sphingurus, Dasyprocta, Cœlogenys, Hydrochœrus, Cavia, Lepus. — *Édentés :* Bradypus, Dasypus, Myrmecophaga.

— *Solipèdes :* Equus (Caballus, Asinus). — *Pachydermes :* Tapirus, Sus, Dicotyles (Pécari). — *Ruminants :* Auchenia (Lama, Huanaco, Paco, Vicuna), Bos, Capra, Cervus. — *Cétacés :* Catodon, Balœna, Inia. — *Oiseaux :* Les Accipitres sont représentés par les Vulturidés et de nombreux Falconidés. Les Passereaux sont fort beaux et variés; il n'y en a pas moins de 244 espèces. Les Gallinacés, les Échassiers et les Palmipèdes, sont abondants aussi. — *Reptiles :* Chéloniens, Crocodiliens, Ophidiens, Amphisbènes, Sauriens, très-nombreux, principalement les Ophidiens, qui sont très-variés et très-dangereux. — *Batraciens :* Espèces nombreuses, 19 de connues. — *Poissons :* Moins bien étudiés, cependant on en connaît une vingtaine d'espèces. Des espèces alimentaires abondent et parmi celles-ci la Corvina deliciosa, C. minor, etc., mais la Chimæra colliei est vénéneuse. Dans le haut Amazone, le baigneur court un grand danger à cause des innombrables Piranhas (Pygocentrus piraya), très-voraces, mais à chair alimentaire. — *Insectes :* Hyménoptères tels que les Abeilles et les Fourmis, entre autres les Fourmis de visite (Æcodoma cephalote), qui chassent des maisons les rats et les blattes. Lépidoptères très-variés, y compris le Bombyx (avec sa chenille à soie). Hémiptères : Coccus cacti (Cochenille du Nopal) et Pediculi hominis. Diptères : Puces et Chique (Pulex penetrans), Cutérèbres (Cuterebra noxialis), dont la larve (æstrus) donne à l'homme la *gusanera*, Cousins (Culex pipiens). — *Myriapodes :* Spécialement le genre Scutigera. — *Arachnides :* Pas mal, et des espèces plus grosses que les nôtres, telles que les Mygales, les Galeodes. Aussi le Sarcopte de la gale et le Demodex. — *Crustacés.* Abondants, mais point étudiés. — *Mollusques.* On y trouve la Helix pomatia, la Moule (Mytilus edulis), etc., etc. — *Vers :* Lombrics ou Vers de terre, puis grand nombre d'Entozoaires, dont les principaux trouvés au Pérou sont : Ascarides lombricoïdes, Oxyurus vermicularis, Filaria medinensis, Trichina spiralis (?), Cysticercus cellulosæ, Echinococcus hominis, Tænia solium, T. mediocanellata, Bothriocephalus latus. — *Échinodermes, Polypes, Protozoaires :* Rien d'important à mentionner.

Climatologie. Le Pérou et la Bolivie sont des pays à climat chaud, car la température y est douce presque partout pendant toute l'année; d'ailleurs ces pays sont situés entre les tropiques, entre le tropique du Capricorne et la ligne équinoxiale. Pourtant, dans un territoire aussi étendu et aussi accidenté, il n'est pas besoin de dire que le climat est fort différent suivant la latitude à laquelle on l'étudie ou bien suivant la hauteur au-dessus du niveau de la mer à laquelle on se place. Le Pérou et la Bolivie ensemble, n'étant qu'une même immense chaîne montagneuse, présentent un versant occidental à pentes abruptes, qui est stérile et brûlant, des plateaux entre les deux Cordillères, qui sont tempérés et froids, et un versant oriental, à pentes légèrement inclinées, qui est fertile, chaud et humide. Ce fait donne par conséquent à ce pays, sous le rapport du climat, un cachet tout à fait exceptionnel : c'est que du nord au sud, dans toute sa longueur, pour chaque région plate chaude ou tempérée, on trouve sous le même parallèle de latitude, à quelques dizaines de kilomètres de distance, une autre région élevée, montagneuse, à climat plus frais et même froid.

M. Léonce Angrand a donné une description très heureuse de la climatologie des Andes au niveau de la frontière péru-bolivienne; empruntons-lui son tableau explicatif des différentes régions climatologiques, qui indique leurs désignations et s'applique à tous les parallèles de latitude du Pérou :

La Costa. La côte ou région maritime.	*La Costa Baja*, le littoral comprenant les *Lomas* . . . . *Las Pampas* et la *Montana Brava* (savannes et forêts)	0 à 600 mètres.	0 à 1,500 mètres.
La Montana ou région inférieure.	*Los Valles*, comprenant le pied de la cordillère . . . . *Los Valles* ou *Tierras calientes* (terres chaudes)	600 à 1,500 mètres.	
Las Quebradas ou *Cabeceras*, les gorges ou régions des terres froides..		1,500 à 2,500 mètres.	
La Tierra fria, ou la région des terres froides..		2,500 à 3,500 mètres.	
La Puna, région des terres glacées où cesse toute végétation arborescente.		3,500 à 5,000 mètres.	
Los Nevados, région des neiges perpétuelles.		5,000 mètres et au delà.	

Le coup d'œil que représente ce tableau est très-complet, mais des divisions et sous-divisions si nombreuses pourraient embrouiller notre sujet et, puisque nous ne devons pas entrer dans de grands détails, adoptons l'ancienne division classique du territoire en Costa, Sierra et Montaña, et étudions la climatologie de chacune de ces régions sous un seul parallèle, de 11 à 13 degrés latitude sud. le plus intéressant d'ailleurs sous le rapport médical.

Costa. Sous ce climat chaud et doux, la pluie manque complétement (sur toute la côte péru-bolivienne), et c'est tout au plus s'il y pleut à des intervalles de 5, 10 et même 15 et 16 ans. Ce manque de pluie est dû à la nature du sol, à la chaleur et au courant des vents, à toutes ces trois causes à la fois, comme l'a bien expliqué Unanue de la manière suivante. Le sol de la côte est couvert d'une couche épaisse de sable qui, échauffé toute l'année par l'action des rayons d'un soleil presque toujours brûlant, empêche les vapeurs d'eau de se condenser et les fait monter dans l'atmosphère. Les vapeurs ainsi élevées sont transportées vers la crête des Andes et bien au delà par les vents régnants, du sud-ouest au nord-est, dont la direction constante se trouve être perpendiculaire à cette portion de la Cordillère. Ces vents alisés étant aussi, par eux-mêmes, fort chargés de vapeurs d'eau, car ils viennent de traverser l'océan Pacifique, transportent tous les nuages ensemble sur les montagnes. Là, l'abaissement de la température détermine leur condensation en pluies abondantes qui grossissent les fleuves nombreux de la Sierra et de la Montaña, lesquels se jettent à peu près tous dans l'Amazone et par son intermédiaire dans l'Atlantique. Voilà donc (comme remarque Unanue) des grandes masses d'eau de l'océan Pacifique qui vont au delà des Andes, après avoir passé par l'état d'évaporation, grossir l'océan Atlantique et nous rappeler ainsi l'Atlantide.

Sur la côte, s'il n'y a pas de pluie, il y a cependant la garua ou rosée, qui en tient lieu en hiver, et les brouillards épais, qui sont plus fréquents dans cette saison. M. Raymondi en donne la même explication que pour ce qui se passe en Égypte. C'est que le sable, étant meilleur conducteur du calorique que l'eau de mer, se trouve un peu refroidi en hiver et détermine la condensation des premières couches des vapeurs d'eau de l'atmosphère, mais pas de celles plus élevées, qui sont quand même emportées par les vents jusqu'au-dessus de la Cordillère, comme nous le disions plus haut.

Il y a sur la côte du Pérou et de la Bolivie deux saisons qui se succèdent, dans des mois opposés à ceux qui leur correspondent au nord de l'Équateur. L'été commence au milieu de novembre pour finir au milieu de mai, puis survient l'hiver. Ces saisons ressemblent, par leur peu de rigueur, au printemps et à

l'automne de l'Europe méridionale, car les oscillations excessives de la température y font défaut.

Comme dans tous les pays intra-tropicaux, les jours sont presque de la même longueur que les nuits et uniformes pendant toute l'année. Il n'y a pas d'aurore ni de crépuscule, c'est-à-dire que le jour succède à la nuit presque soudainement et *vice versâ*. Enfin il n'y a presque pas d'ombre, car les rayons du soleil tombent quasi-perpendiculairement.

Les tremblements de terre sont loin d'être rares au Pérou et les villes de Lima et de Callao ont été réduites en ruines en 1655 et en 1746; c'est le dernier qui a été le plus terrible.

Passons maintenant à dire quelques mots de la climatologie de Lima, capitale du Pérou proprement dit. C'est à peu près la température de la côte dans presque toute son étendue, si l'on tient compte toutefois qu'au nord, plus près de l'Équateur, il fait plus chaud, et que près du tropique du Capricorne, au sud, il fait un peu plus frais, de même que sur les mi-côtes de la Cordillère.

Lima. Située à 12°,2′ latitude sud et 79°,27′ longitude ouest de Paris, à 154 mètres au-dessus du niveau de la mer, est une ville peu saine, quoique l'hygiène publique y soit passablement observée. C'est que cette ville fait partie de la côte, qui offre un climat chaud et humide, et qu'elle est enfermée par des montagnes et ouverte seulement du côté sud-ouest, de sorte que l'atmosphère s'y renouvelle difficilement, quoique toute la vallée soit traversée par la petite rivière Rimac.

A Lima, les vents sont rares, et malgré cela Humboldt y a trouvé l'air assez pur et contenant 18 pour 100 d'oxygène.

Cette capitale offre un climat doux et agréable toute l'année. La température moyenne en 1852, suivant M. Eboli, a été de 19°,67 centigrades = maximum 29 degrés, et minimum + 11°,2. Pendant la même année, la hauteur barométrique a été en moyenne de 747^{mm},12 = maximum 752^{mm},17, et minimum 744^{mm},12, et il y a eu quinze tremblements de terre, dont un seul avec beau temps, les quatorze autres en temps de brouillard.

Avant de sortir de la Costa, observons que c'est grâce à la garua que ses coteaux se couvrent en hiver de végétation, et que c'est cette rosée qui, conjointement avec des rivières portant peu d'eau, constitue les moyens d'irrigation des vallées. Les rivières sont peu nombreuses dans la région littorale. En effet, c'est seulement dans ces vallées, de véritables oasis, que le sol est fertile et que l'agriculture est productive, car en général la côte est sablonneuse et aride.

Dans les vallées de la côte fructifient le bananier, le riz, le coton, l'ipécacuanha strié (*Psychotria emetica*), le citronnier, la canne à sucre, l'ananas, la yuca (*Manihot aipi*), le gayac, la papaya (*Carica Papaya*), etc., etc. Dans cette même région, à 1000 mètres de hauteur, la canne à sucre mûrit encore; à 1500 mètres la cherimolia et à 2500 le raisin, mais pas au-dessus de ces altitudes respectives.

Sierra. Elle commence par une ligne toute naturelle, la ligne pluvieuse. Cette région offre des climats très-variés tantôt doux, tempérés comme sur les plateaux, tantôt chauds comme dans les vallées intra-andines, puis des climats froids près des crêtes, et même excessivement froids près des neiges perpétuelles. Nous avons ici deux saisons comme pour la côte, puisque nous sommes entre

les tropiques. Ce n'est plus le manque de pluies qui caractérise cette région, puisqu'il y pleut abondamment pendant les mois de septembre, octobre, novembre et décembre, *été* ou *saison la plus chaude* de l'année, qui correspond à la même saison de la côte; mais en mars, avril, mai, juin, juillet et août, il y fait sec, frais, un peu froid dans beaucoup d'endroits. C'est en janvier et février qu'il y a le plus d'orages, et en juillet et août le plus de vent.

Ce qui met un cachet spécial aux climats de la Sierra, c'est la différence de la température de l'air suivant qu'elle est prise au soleil ou à l'ombre, différence qui va jusqu'à 30 et même 50 degrés centigrades, sinon plus, suivant les hauteurs. Ce phénomène bien connu est attribué par les physiciens au pouvoir diathermal de l'air dans les grandes altitudes, ou, ce qui veut dire la même chose, à la pénétration facile des rayons calorifiques du soleil, en même temps qu'à l'évaporation extraordinaire qui, à une si grande hauteur, rend l'atmosphère excessivement sèche.

Ces climats de la Sierra sont par conséquent généralement très-secs malgré l'abondance des pluies en été, à cause de la déclivité du sol et de l'irradiation terrestre. Celle-ci est cause d'un phénomène remarquable : c'est qu'en hiver il gèle quelquefois à quelques centimètres au-dessus du sol, le thermomètre marquant à cette petite hauteur — 2 ou — 3 degrés centigrades, tandis qu'il ne gèle pas sur le sol lui-même, où le même instrument indique 0 degré.

Avant d'aller plus loin il convient de rappeler une fois de plus que, puisque la sierra comprend sur les deux cordillères des altitudes si considérables et si variables, il faudra s'attendre à rencontrer des climats très-divers, que l'on pourra connaître plus facilement par quelques légères considérations sur la manière dont se distribuent les plantes dans ces hautes régions.

Sur le versant occidental de la cordillère occidentale, qui est la continuation de la côte, au-dessus de 2500 mètres il commence à faire frais et à se présenter des forêts d'arbres indigènes, mais point de conifères (qui manquent dans tout la Pérou-Bolivie), puis des grandes savanes ou pampas, couvertes d'une graminée Ychu (*Isepa Ichu*), servant de pâturages, et des terres semées d'orge ou de quinoa (*Chenopodium quinoa*).

Au-dessus de 3700 mètres, à une température de + 11 degrés centigrades le jour et — 7 degrés la nuit, viennent les terres froides où cesse toute végétation arborescente et où les plantes, espèces de Baccaris, etc., se couvrent d'une matière résineuse, qu'elles laissent transsuder, pour se protéger contre l'évaporation propre à l'altitude.

Plus haut sur les crêtes de la Cordillère, à 4000 mètres environ, à une température de + 9 degrés centigrades le jour et — 6 degrés centigrades la nuit, les plantes phanérogames disparaissent pour faire place aux cryptogames, c'est-à-dire à des plantes sèches couvertes de sels et d'oxyde de fer et entièrement dépourvues de chlorophylle, lesquelles viennent faire la transition du règne végétal au règne minéral dans ces hauteurs inhabitables, où l'on ne peut voir que désolation.

Sur le plateau intra-andin ou bande longitudinale qui succède à la Cordillère occidentale, au sud dans une région très-froide se trouve la ville de :

La Paz, à 3780 mètres d'altitude, par 17°,30′ latitude sud et 70°,45′ longitude ouest de Paris, qui est la capitale de la Bolivie et qui fut élevée sur l'emplacement de Chuquiago, ancienne capitale Aymara.

Sur ce même plateau, mais plus bas à une hauteur de 3500 mètres environ, le climat est tempéré et agréable et les fruits de l'Europe centrale et méridionale viennent bien (blé, quinoa, pommes de terre, maïs, aloès, etc.). C'est environ à ces altitudes que sont situées les villes de Tarma, Cuzco et, plus au nord :

Jauja. Sanatorium fort connu, 12°,40′ latitude sud et 78° 45′ longitude ouest de Paris, à 3401 mètres au-dessus du niveau de la mer. Le baromètre y marque 509^{mm},04 et le thermomètre centigrade 14°,1 maximum et 0°,1 minimum; on peut même dire que la température y oscille généralement entre + 10 et + 15 degrés centigrades. C'est un climat très-sec et où il y a, d'après M. Zapater, peu d'ozone. Faisons une comparaison de Jauja à d'autres stations médicales sous le rapport de l'altitude et de la température moyenne :

	Altitude.	Été.	Hiver.
Jauja	3400 mètres.	+ 14°1	— 0°1
Davos am Platz	1556	+ 11°1	— 0°5
Amélie-les-Bains	276	+ 23°2	+ 15°2
Funchal	0	+ 21°1	+ 16°3
Cannes	0	+ 24°2	+ 9°0

On voit dans ce petit tableau l'avantage de la station intra-andine, qui ressort au premier coup d'œil.

Près de Jauja, il y a d'autres excellents sanatoria, tels que Concepcion Mito, Huancayo, etc., tous très-favorables aux poitrinaires.

En sortant de la vallée de Jauja et continuant l'ascension vers l'ouest on arrive à la crête de la Cordillère orientale. Tout en haut aucune végétation ou des pics couverts de neige; mais un peu plus bas on arrive rapidement à un climat analogue à celui des Alpes, à végétation d'Ericacées, etc. En descendant plus bas sur ce même versant oriental on tombe dans une région chaude et fertile, c'est la

Montaña. A partir de 3100 mètres et en descendant jusqu'à la hauteur de 1000 mètres. Ici sur toute la longueur de la Cordillère péru-bolivienne, à une température de + 18°,5 centigrades le jour et + 6°,5 centigrades la nuit, se présente la très-importante région des Cinchonas, dont le nom indique suffisamment l'espèce de végétation arborescente qui lui est propre.

Au-dessous de 1000 mètres on arrive à des forêts non encore explorées, qui confinent avec les déserts ou forêts du Brésil. La chaleur y devient forte, entre 34°,8 centigrades maximum et 12°,5 centigrades minimum; la saison des pluies y est plus longue qu'à la Sierra, depuis octobre jusqu'en avril, et la végétation y est aussi luxuriante et digne d'admiration qu'à l'équateur, si ce n'est davantage. Ces forêts merveilleuses sont infestées d'Indiens sauvages et d'animaux dangereux et offrent un climat humide chaud et malsain, malgré les fleuves gigantesques à courant rapide qui les traversent.

Physiologie. Dans la côte, l'Indien est généralement faible et peu énergique, tandis que dans la Sierra il est agile, vigoureux, marche bien, jusqu'à 60 kilomètres, et même plus, dans la journée (sans prendre la coca). Cependant l'aymara n'est pas apte à s'acclimater sur la côte et il faudrait pour cela recourir à l'échelonnement, en descendant d'altitude, comme M. Saint-Léger a fait pour les Lamas et Alpacas.

L'indien montagnard a l'inspiration plus ample, les mouvements respiratoires plus fréquents, 18 par minute, et la circulation plus active, 74 à 76 pul-

sations. L'augmentation dans ces importantes fonctions dépend de la raréfaction de l'air (voy. *Altitude*). D'après M. Zapater, la quantité d'air respiré en une heure à Lima est de 480 gr. et à Jauja de 540 gr.; la quantité d'oxygène respiré à Lima est de 141gr,600 et à Jauja de 103gr,680. D'où il faut conclure qu'à 3401 mètres au-dessus de la mer on respire 37gr,920 d'oxygène par heure de moins qu'à Lima (à 154 mètres d'altitude), soit 910gr,920 de moins dans les vingt-quatre heures, ou 332 406gr,720 dans une année de 365 jours 1/4. Donc évidemment l'habitant de la Cordillère respire plus d'air, et plus souvent; il reçoit et absorbe moins d'oxygène et rejette proportionnellement moins d'acide carbonique. D'ailleurs les poumons de l'Indien de la côte sont plus petits que ceux de l'Indien de la montagne, et les poumons de celui-ci sont plus grands que ne le comporte sa taille, et les cellules pulmonaires sont très-grosses et souvent comme dilatées. Enfin tous les observateurs sont d'accord que la circulation sanguine dans la Cordillère est plus active.

A part les changements physiologiques dus à la raréfaction de l'air et à la diminution de la pression atmosphérique il y a aussi à considérer sur les Andes l'abaissement soudain de la température que produisent la diathermalité de l'atmosphère et l'irradiation terrestre, qui sont les causes des refroidissements subits.

En résumé, la physiologie de l'altitude soulève ici des problèmes intéressants aussi bien d'un ordre chimique que d'un ordre physique. D'un ordre chimique, on trouve ceux déterminés par la diminution de l'oxygène de l'air produisant la moindre absorption de ce gaz, coïncidant avec l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, d'où le mal des montagnes et à la longue l'anoxhémie des hauteurs (Jourdanet). D'un ordre physique, ce sont ceux posés par la diminution de la température, par la diminution de la quantité de vapeur d'eau dans l'atmosphère, par la diminution de la pression atmosphérique et partant par la diminution de la tension de l'atmosphère.

Voilà bien des problèmes complexes soulevés en physiologie par l'altitude, que l'on a étudiés précédemment.

Pathologie. Si les considérations d'un ordre physiologique offrent tant d'intérêt à cause des modifications déterminées sur l'économie humaine par l'altitude, celles d'un ordre pathologique n'en présentent pas moins pour le même motif.

Costa. On y rencontre des affections graves : les catarrhes, l'asthme, la coqueluche, la cholérine, la fièvre typhoïde et le typhus. Ces deux dernières, qui furent autrefois confondues sous le même nom de Tabardillo, s'y présentent souvent sous forme sporadique, rarement épidémique; revêtent fréquemment, au commencement ou à la fin, la forme intermittente ou rémittente, et s'accompagnent non moins souvent d'adynamie.

Le choléra asiatique n'a jamais visité ces parages, mais malheureusement la fièvre jaune y fut importée pour la première fois en 1852 et a depuis régné à plusieurs reprises sous forme épidémique (épidémies de Lima, Tacna, etc.), et se trouve établie à l'état sporadique. Il faut remarquer parmi les races que la nègre en est exempte, que l'indigène y est très-prédisposée, même beaucoup plus que la blanche; quant aux sexes et aux âges, que les femmes en sont rarement atteintes et les enfants pas du tout, et, quant aux formes de la fièvre jaune, que la congestive est de beaucoup la plus grave.

On trouve dans la côte des fièvres intermittentes simples et pernicieuses de toutes les formes, et la dysenterie distinguée en haute et basse (bicho alto y bicho bajo) suivant la portion du gros intestin où se localise l'inflammation. La dysenterie se complique souvent d'hépatite, qui passe facilement à l'état de suppuration.

Dans la Costa les épidémies de diphthérie se voient de temps à autre; la pleurésie et la pneumonie sont souvent graves et à forme adynamique. Remarquons d'ailleurs qu'ici toutes les maladies prennent facilement la forme adynamique, l'anémie étant très-répandue.

Sur la côte, et spécialement à Lima, la phthisie est très-commune et fait un grand nombre de victimes, non-seulement parmi les habitants acclimatés, mais parmi ceux qui ne le sont pas, principalement chez les Indiens qui descendent de la Sierra, lesquels sont facilement attaqués de la forme à marche rapide. En 1863 nous avons vu mourir, en moins de dix-huit mois, la majeure partie de 2000 colons sauvages importés des îles Marquises, et cela malgré les soins et l'hospitalité qu'on leur prodiguait. Il est digne de remarque que l'Indien descendu de la Sierra et devenu phthisique à la côte ne reporte aucun bénéfice du climat de la Sierra, s'il y retourne, ou bien moins que celui qui n'y a jamais résidé.

Ne passons pas sous silence d'autres maladies que l'on rencontre également dans la Costa : la *gusanera de las narices* produite, suivant Odriozola, par les larves (*Œstrus*) d'une mouche (*Cuterebra noxialis*), les piques ou la chique, différents entozoaires, la syphilis, qui est beaucoup moins grave que dans les climats froids; la Uta, considérée par quelques médecins comme une manifestation secondaire de la syphilis et par d'autres comme le bouton d'Alep (nous ignorons ce que l'on entend réellement par uta), enfin les verrugas (*voy.* ce mot) dont nous parlerons ailleurs, qui est une maladie grave, infectieuse et inoculable, comme l'a démontré le célèbre Péruvien Carrion, qui en a été victime en se vaccinant avec le produit d'un de ces boutons.

Avant de finir avec les maladies propres à la côte disons que les opérations chirurgicales y réussissent assez bien généralement, mais que l'on a souvent affaire, comme complication, au tétanos. Cette grave maladie s'observe fréquemment chez les enfants à l'époque de la chute du cordon ombilical; elle porte alors le nom de mal de sept jours (*mal de siéte dias*), et est toujours mortelle.

Sierra. Dans cette région nous avons d'abord à citer le mal des montagnes (*soroche*), qui attaque ceux qui font une ascension dans la Cordillère sans y être acclimatés. Ce mal consiste, comme on sait, dans de la céphalalgie, du vertige, des épistaxis, le tout débutant souvent par une syncope. Le mal des montagnes peut durer plus d'une semaine.

On trouve communément à la Sierra toutes les maladies *à frigore* et toutes, même la pneumonie et le rhumatisme, affectent dès le début la forme typhique ou ataxo-adynamique (*atabardillado*).

Si l'emphysème pur est fréquent à la Sierra, l'asthme nerveux par contre y est fort rare et se trouve bien de ce climat, probablement par la diminution de l'hématose pulmonaire.

La phthisie, peu commune à la Sierra, y est heureusement influencée par l'altitude. On voit les malades de cet ordre qui s'y rendent non-seulement

s'améliorer dans leurs forces, mais aussi quant aux hémoptysies (pourvu qu'ils mettent beaucoup de jours à faire l'ascension, au moins douze ou quinze). L'ascension pour ne pas être dangereuse doit s'effectuer à pas mesurés et à courtes journées. Nous n'avons pas à discuter comment agit l'altitude dans le traitement de la phthisie, problème compliqué, mais seulement à établir pour le Pérou et la Bolivie un fait qui ne peut plus être mis en doute. Jusqu'à plus ample informé il faut dire que l'action bienfaisante de l'altitude est complexe: se faisant sentir aussi bien sur l'état général que sur l'état local, sur toute la constitution, en favorisant la nutrition par la température fraîche et l'air réparateur (*bracing air*) ; sur les poumons en les forçant, par la raréfaction de l'air, à faire des inspirations plus amples, avec complet déplissement de toutes les vésicules pulmonaires et en diminuant, par la diète d'oxygène, le travail de l'hématose.

Nous devons signaler comme fréquentes à la Sierra les maladies du cerveau et de la moelle épinière, par hémorrhagie. N'y sont pas moins fréquentes aussi les fièvres éruptives, qui empruntent une certaine gravité à la facilité que l'on y éprouve à se refroidir.

La fièvre jaune ne s'est jamais montrée dans la Sierra, quoi qu'on en ait dit, mais un typhus pétéchial, tout à fait semblable, en symptômes et en lésions, au typhus fever ou *maculosus* d'Irlande (Macedo et Villar), y est assez fréquent à l'état sporadique et même, dans quelques régions, il s'est montré sous forme épidémique très-meurtrière (épidémies de Huaraz, Ancachs, Cuzco, etc.).

La dysenterie n'est pas commune dans la Sierra et l'on y envoie les malades atteints de la forme chronique, où ils guérissent facilement par l'action favorable du climat et de l'eau potable.

Le goître n'est pas rare à la Sierra et en Bolivie on le trouve fréquemment chez les Cholos et Aymaras à Larecaja, Munecas, Quiabaya et Santa.

La syphilis est connue au Pérou et en Bolivie de tous les temps et les Indiens l'appellent *huanti-bubo* et *chaca usu* (maladie des os). L'alpaca est susceptible d'être inoculé par cette maladie et les anciennes lois péruviennes ne permettaient pas aux conducteurs de llamas de se mettre en voyage sans être accompagnés de leurs femmes.

Craniologie. La craniologie péru-bolivienne est très-difficile à étudier faute de crânes normaux. Il y a bien au Muséum la plus belle et la plus nombreuse collection et à la Société d'anthropologie une seconde non moins intéressante, quoique moins riche, mais les deux se composent, quasi-exclusivement, de crânes artificiellement déformés, et il nous a été malaisé de trouver des crânes parfaitement normaux. Nous avons dû nous attacher à faire un choix où la moindre déformation servit de base à une séparation indispensable et nous avons cherché ensuite à utiliser les mensurations de nombreux crânes déformés, pour nous éclairer, si possible, sur la connaissance des crânes normaux et nous confirmer dans les données fournies par ceux-ci. Nous avons commencé cette étude craniologique au laboratoire de l'école d'anthropologie et nous l'avons terminée au Muséum. Ce travail a été vu par M. le professeur de Quatrefages et par M. le docteur Verneau.

Crânes normaux. Nous en avons rencontré 21 seulement, 17 au Muséum et 4 à la Société d'anthropologie; 9 sont du sexe masculin et 12 du féminin. Nous les avons classés d'après l'indice céphalique et voici le résultat de cet arrangement :

CRANES NORMAUX.

COLLECTIONS.	PROVENANCES.	SEXE.	INDICE CÉPHALIQUE.	INDICE VERTICAL.	INDICE FACIAL.	INDICE ORBITAIRE.	INDICE NASAL.	CAPACITÉ.
S. A. 14	Quechua, S.A. Ancon.	F.	87,10	92,90	66,01	91,17	44,68	1307
M. 1211	M. Samson Machay col. Castelneau.	M.	83,90	86,51	»	94,59	»	1395
— 5296	Aymara, M. col. Ber, ascate (moderne)	M.	82,55	100,00	71,71	98,66	48,00	1470
5280	M. Huacullami, col. Ber	F.	81,04	100,00	»	94,28	52,27	»
S. A. 31	Quechua, S. A. Ancon.	F.	80,50	97,65	66,02	88,57	48,56	1070
M. 5299	Aymara, M. col. Ber, La Paz (moderne)	M.	80,00	91,82	75,48	92,50	46,66	1420
— 4654	M. Hacienda Infantas, col. Martinet.	F.	80,00	88,63	70,49	91,42	57,77	1225
— 5851	Quechua, M. Ancon, col. de Cessac.	M.	80,00	88,57	68,18	86,84	48,00	1365
— 5500	Aymara, M. col. Ber, La Paz (moderne)	F.	79,76	92,53	72,00	95,05	44,00	1240
— 47/1882	M. Polbo Soi, col. Wiener.	M.	79,76	97,10	71,72	85,71	44,23	»
S. A 15	Quechua, S.A Ancon.	F.	79,51	94,69	68,54	97,17	38,14	1165
M. 4630	M. Hacienda Infantas, col Martinet.	M.	79,59	94,65	72,44	84,61	54,16	1300
— 5298	Aymara, M. col. Ber, Osmasuyo (moderne)	F.	79,26	96,92	»	100,00	46,93	1200
M. 819	Aymara, M. col Serres, squelette moderne.	F.	78,52	100,00	65,29	103,33	47,82	1245
S. A. 18	Quechua, S. A. Ancon	F.	77,90	95,42	70,76	97,29	43,93	1380
M. 1214	M. Samson Machay, col. Castelneau.	F.	77,24	99,22	75,60	105,71	45,19	1350
— 4627	M. Hacienda Infantas, col. Martinet.	M.	76,30	95,18	73,35	87,17	43,26	1215
— 5101	M. Santa, col. Wiener	F.	76,01	103,14	70,96	94,87	49,49	1140
— 1215	M. Samson Machay, col. Castelneau.	F.	74,26	92,91	71,51	89,47	51,08	1295
— 5297	Amayra, M. col. Ber	M	73,56	96,09	77,16	92,50	43,59	1160
— 4645	M. Hacienda Infantas, col. Martinet.	M.	71,51	108,13	69,40	89,47	45,91	1245

Grand mélange depuis la brachyocéphalie franche (indice céphalique 87,10) jusqu'à la dolichocéphalie la plus accusée (indice céphalique 71,51). Remarquons que la moyenne dans les tableaux de Broca est pour la brachycéphalie la plus exagérée 85,95 et pour la dolichocéphalie 71,49, chiffres qui correspondent à la moyenne des séries de crânes syriens légèrement raccourcis et d'Esquimaux, tandis que nous trouvons pour les Péruviens des indices extrêmes : ainsi pour la dolichocéphalie nous descendons presque aussi bas que Broca pour les Esquimaux, et pour la brachycéphalie nos chiffres tombent au-dessous de ceux attribués aux Syriens par le même auteur.

Pris en masse, les Péruviens non déformés présentent un grand mélange et, si nous les considérons au point de vue de l'indice céphalique, la majorité rentre dans le groupe mésaticéphale de Broca. Sur les 21 crânes non déformés que nous avons étudiés il y a 10 mésaticéphales; 3 sous-dolichocéphales; 3 dolichocéphales vrais, et les 5 autres se divisent en 2 brachycéphales et 3 sous-brachycéphales. De ces données il est permis déjà de conclure qu'il y a eu au Pérou et en Bolivie des individus, les uns à crâne allongé et les autres à crâne court. Il est présumable que le type intermédiaire (mésaticéphale), qui est arrivé à prédominer, résulte du mélange des brachycéphales et dolichocéphales.

Le *type allongé* (dolichocéphale et sous-dolichocéphale) présente par le crâne assez d'homogénéité. La dolichocéphalie est postérieure et surtout occipitale.

La courbe frontale assez régulière s'élève assez verticalement jusqu'au niveau des bosses frontales, bien accusées, sauf sur deux crânes, qui présentent les bosses frontales tout à fait effacées et le front par conséquent fuyant (M. 4643 dolichocéphale Infantas et M. 4627 sous-dolichocéphale Infantas).

La courbe pariétale se développe régulièrement dans sa moitié antérieure en présentant cependant une légère dépression en arrière de la suture coronale, excepté sur les deux crânes qui offrent le front fuyant. A partir du milieu de la suture sagittale, tous ces crânes, *sans être déformés*, présentent un *méplat*, un plan incliné qui se continue jusque vers l'inion. Cette partie postérieure de la voûte crânienne, tout en étant aplatie, se projette fortement en arrière.

La base est tantôt aplatie, tantôt renflée.

Vus d'en haut les crânes du type allongé se rétrécissent considérablement en arrière. Les bosses pariétales sont à peine indiquées, sauf sur un jeune sujet de la caverne de Samson Machay (M. 1214).

Tous ces crânes présentent un développement vertical considérable, l'indice vertical ne descend pas au-dessous de 92,91. Sur plusieurs il est voisin de 100 et deux de ces crânes sont même hypsisténocéphales (indices 103,14 et 108,15).

Par la face les têtes allongées présentent deux types différents : chez les unes la face est allongée comme le crâne et chez les autres elle est basse et large (têtes dysharmoniques).

Les orbites sont toujours assez élevées et la hauteur peut même dépasser la largeur, ainsi que le démontre un des crânes de la caverne de Samson Machay, qui nous donne un indice orbitaire de 105,71.

Enfin par le nez tous ces individus rentrent dans les groupes mésorrhiniens et leptorrhiniens, indice variant entre 43,26 et 51,08. On sait que Broca a fixé ainsi les limites de ses trois groupes platyrrhiniens de 58 et au-dessus jusqu'à 53 ; les mésorrhiniens, à squelette du nez moyen, de 52 à 48, et les leptorrhiniens, à squelette du nez large, de 47 à 42 et au-dessous.

La capacité crânienne, extrêmement variable, est toujours faible, 1271 en moyenne.

En somme, si par le crâne les individus de ce type présentent des analogies très-frappantes, telles que grand développement dans le sens longitudinal et dans le sens vertical, en même temps qu'une étroitesse très-remarquable, par la face, au contraire, ils offrent des caractères mixtes, qui peuvent faire supposer que des éléments divers ont concouru à la formation de ce groupe.

Le *type court* (brachycéphale et sous-brachycéphale) n'est représenté que par cinq pièces non déformées. Ces crânes brachycéphales et sous-brachycéphales sont S. A. 14 et 31, M. 1211, 5296 et 5280.

La courbe antéro-postérieure est plus régulière que dans le type précédent. L'un d'eux présente cependant une très-légère dépression en arrière de la suture coronale. La partie postérieure du crâne tantôt tombe à pic, tantôt présente une convexité qui continue la courbe générale antéro-postérieure.

Les bosses frontales sont assez marquées ; quant aux bosses pariétales, elles sont tantôt effacées, comme dans le type allongé, tantôt, au contraire, excessivement saillantes (aymara moderne de Coscopa M. 5296).

Dans ces brachycéphales le développement vertical est généralement considérable ; deux fois l'indice vertical atteint 100, mais en revanche il tombe à 86,51 sur un crâne de la caverne de Samson Machay (M. 1211).

On voit que par tous les caractères crâniens les brachycéphales appartiennent

à deux types, dont l'un ne laisse pas de rappeler légèrement les crânes polynésiens, bien que le développement des crânes ne soit pas aussi considérable.

Dans la face nous trouvons également des caractères mixtes : chez l'un elle est assez élevée, l'indice atteignant 71,71 (aymara M. 5296), tandis que chez deux autres, provenant d'Ancon, l'indice facial n'est que de 66 environ (S. A. 14 et 31).

L'orbite reste élevée, le minimum d'indice orbitaire, que nous ayons trouvé, est sur l'un de ces crânes d'Ancon 88,57, tandis que sur l'autre brachycéphale d'Ancon le même indice atteint 91,17 et il dépasse notablement ce chiffre sur les trois crânes brachycéphales provenant de Samson Machay, Hucullani et Coscopa.

Le nez, de même que pour les crânes allongés, ceux appartenant au type que nous décrivons, rentre par l'indice nasal dans les lepthorriniens et mésorrhiniens. L'un deux cependant est presque platyrrhinien, son indice s'élevant à 52.27 (M. 5280), quoique le squelette nasal soit saillant.

Dans le *type intermédiaire* (mésaticéphale) la majorité des crânes, 9 sur 10, se rapproche considérablement de la sous-brachycéphalie, l'indice variant sur ces 9 entre 78,52 et 80,00 (M. 819, 5298, 4630, S. A. 15. M. 47/1882, M. 5300, 5851, 4634, 5299). Le seul qui se rapproche de la sous-dolichocéphalie est un sujet d'Ancon qui présente comme indice 77,90 (S. A. 18).

Dans cette série nous trouvons le même mélange que dans les précédentes.

La courbe antéro-postérieure présente parfois un développement très-régulier, tandis que sur d'autres crânes nous constatons le méplat postérieur, que nous avons déjà signalé, auquel fait suite le renflement de l'écaille occipitale.

Les bosses frontales et pariétales sont ou nulles ou très-accusées.

Le développement vertical du crâne, presque toujours très-notable, donne des indices verticaux qui varient de 91,42 à 100,00 ; sur deux crânes seulement cet indice reste au-dessous de 89 (88,57 et 88,53).

Par les caractères de la face tous ces crânes intermédiaires présentent de grandes divergences, aussi bien si nous tenons compte de l'indice facial que des indices orbitaire et nasal. Nous remarquerons seulement que l'orbite est toujours relativement élevée et que sur l'un des sujets la hauteur est égale à la largeur. Au point de vue de l'indice nasal ils se répartissent dans les trois groupes établis par Broca, le minimum étant 38,14 et le maximum 57,77.

En *résumé*, les crânes non déformés du Pérou et de la Bolivie reflètent des mélanges considérables. Il est permis cependant de distinguer plusieurs types fondamentaux qu'on peut évaluer au minimum à trois.

Le premier de ces types renferme les crânes étroits, relativement très-développés dans le sens antéro-postérieur, surtout dans la région occipitale. Le développement vertical du crâne dans ce type est toujours très-notable et arrive même à dépasser le diamètre transverse maximum. Quant à la face, elle est dans le premier type plutôt élevée que basse et, sur un seul des crânes de cette série, elle présente un développement notable en largeur. Les orbites sont élevées et le nez présente toujours une charpente osseuse saillante, de même d'ailleurs que dans les autres séries.

Le second de ces types renferme des crânes globuleux, pouvant être franchement brachycéphales, qui se distinguent par la saillie des bosses pariétales, ce qui leur donne une forme *pentagonale*. La région occipitale, sans présenter la

saillie du premier type, offre cependant un développement normal. Les crânes de cette seconde série présentent un caractère commun avec ceux de la première: ils sont très-développés dans le sens vertical. La face dans ce second type nous présente à peu près les mêmes caractères que dans le premier. Ce qui différencie surtout ces deux séries, c'est que la première offre un grand développement occipital, tandis que la seconde se distingue par la forme pentagonale due au développement des bosses pariétales.

Arrivons au troisième type. Il renferme des crânes globuleux comme le précédent, mais les bosses pariétales sont moins accusées, la partie postérieure du crâne tombe à pic, quoiqu'il ne présente pas de trace de déformation, ou bien n'offre qu'un renflement tout à fait insignifiant. Il résulte de là que, vus d'en haut, les crânes ne présentent plus cette forme pentagonale que nous venons de signaler. L'indice vertical dans ce troisième type est toujours élevé, mais semble pourtant un peu moindre que dans les séries précédentes. Quant à la face, elle est relativement moins élevée, et nous voyons plusieurs fois l'indice descendre à 66,00. Malgré cela l'indice orbitaire est encore élevé, bien qu'il semble légèrement inférieur à celui des deux types qui précèdent.

Un des crânes que nous avons étudiés ne rentre dans aucun des trois types précédents; il provient de la caverne de Samson Machay (M. 1211). C'est un crâne brachycéphale très-large, sans saillie notable des bosses pariétales, se distinguant des crânes du troisième type par un renflement accentué de l'écaille occipitale. Il se différencie de tous ceux que nous venons d'étudier par le surbaissement de sa voûte, ce qui réduit considérablement son diamètre vertical; l'indice vertical tombe à 86,51. La face brisée dans toute sa région maxillaire offre un diamètre bizygomatique considérable. Cette pièce étant *seule* à présenter ces caractères, nous ne nous sommes pas cru autorisé à en faire un quatrième type.

Le prognathisme ne nous a pas fourni de caractère digne d'être signalé. Nous avons trouvé parfois un léger prognathisme alvéolo-sous-nasal, mais nous n'avons pas remarqué qu'il se rencontrât plus fréquemment dans une série que dans l'autre.

Les crânes normaux qui ont servi à nos études proviennent de sources diverses, comme on peut le voir par le tableau donné précédemment. Ceux qui sont étiquetés *Aymaras* proviennent des hauts plateaux andiens, dans le sud du Pérou et nord de la Bolivie, dans le voisinage du lac Titicaca; ils sont au nombre de sept (deux anciens et cinq modernes). Trois autres proviennent de la Caverne de Samson Machay, située dans le Pérou, sur les plateaux élevés des Andes. Dix autres ont été recueillis sur la côte à Santa et dans l'hacienda de Infantas. Le vingt-unième crâne est étiqueté *Polbo Soi*.

Les aymaras rentrent, au point du vue de la forme générale du crâne, dans les trois types décrits ci-dessus, mais plus spécialement dans le second, à bosses saillantes et à grand diamètre vertical. Un seul est dolichocéphale (M. 5297), les autres sont plus ou moins globuleux et les bosses frontales sont toujours bien dessinées. Tous se distinguent par une face relativement haute en même temps que peu massive. Ce type paraît d'ailleurs correspondre à l'aymara considéré comme pur et tel que l'on est habitué à voir sur les hauts plateaux. Le crâne Polbo Soi présente de grandes analogies avec les crânes aymaras et n'en diffère guère que par le front fuyant et la face qui est beaucoup plus massive. Sur trois crânes de la Caverne de Samson Machay deux rentrent complétement dans le

type allongé. La face est fine comme dans le type aymara. Le troisième (M. 1211) offre les caractères spéciaux que nous avons donnés plus haut.

Les crânes de la côte présentent également de grands mélanges : trois, dont deux de la hacienda de Infantas et un de Santa, rentrent dans le type allongé. Sauf ce dernier, qui provient d'une femme, ils offrent une face plus massive que dans les types précédents. Deux autres crânes de la hacienda de Infantas sont au contraire globuleux, à bosses pariétales bien détachées, et rappellent aussi par la face le type aymara. Les crânes d'Ancon, au nombre de cinq, rentrent dans le troisième type décrit plus haut. Ils sont globuleux, présentent une brièveté notable de la région postérieure, un front fuyant, et la face offre un développement beaucoup plus considérable dans le sens transversal en même temps que l'aspect général en est plus massif. Nous devons faire remarquer que les crânes de la côte, qui ne présentent pas une face massive et sur lesquels les bosses pariétales sont bien détachées, appartiennent au sexe féminin : il se pourrait donc qu'il n'y eût là que des caractères sexuels.

Deux types semblent en somme se détacher nettement : un, le type d'Ancon, se distingue, en dehors des caractères déjà énumérés, par son ossature robuste, sa face massive et large ; le type aymara est au contraire beaucoup plus fin et il semble devoir être subdivisé en deux groupes, dont l'un présenterait une saillie notable des bosses pariétales, tandis que l'autre serait caractérisé par l'absence de ces mêmes bosses.

Avant de terminer l'étude des crânes péruviens normaux faisons observer combien le type aymara se rapproche du type fossile de Lagoa Santa (Brésil), découvert par Lund et décrit par MM. Lacerda et Peixoto (de Quatrefages et d'Ornellas) ; faisons remarquer aussi combien le type d'Ancon ou Quechua se rapproche à la fois du type polynésien (de Quatrefages et Verneau) et du type aztèque ou mexicain (Hamy et d'Ornellas).

Crânes déformés. Par un examen même superficiel on voit que tous ces crânes peuvent se séparer d'une manière générale en deux types, suivant que la déformation a porté sur l'un ou l'autre des deux principaux diamètres. Dans le cas où le diamètre vertical a été allongé, le crâne est debout et très-haut, ce que nous appellerons la *déformation relevée*, tandis que dans celui où le grand diamètre horizontal est devenu plus long le crâne est étendu d'avant en arrière et très-bas et la *déformation* est dite *couchée*. La distinction de ces deux déformations est très-facile, si l'on place le crâne dans sa position naturelle, sur le squelette debout, et si l'on considère la ligne verticale qui part du bregma. Dans la déformation relevée la verticale tombe en avant du trou occipital ou dans celui-ci, tandis que dans la déformation couchée la même ligne tombe derrière le bord postérieur du même trou.

La déformation *relevée* présente trois variétés : 1° la déformation occipitale ou en mitre, qui se rencontre sur les côtes du Pérou, dans les anciens cimetières ou guacas, tels que Sol-Luna, Grand-Chimu, Pachacamac, Ancon, Santa, etc., a été reproduite sur les anciens monuments péruviens. C'est une déformation toltécane que l'on retrouve dans l'Amérique centrale et dans l'Yucatan, dans l'Ohio, à Taïti, aux îles de Nicobar et dans la Germanie. Dans cette variété relevée où l'on rencontre fréquemment l'os épactal, le crâne est plat en arrière, arrondi en avant et en haut, et son aplatissement dépend de celui de l'os occipital, au-dessous de la ligne demi-circulaire. On produisait cette déformation en couchant l'enfant sur un berceau plat où l'on fixait la tête.

2° La déformation occipito-frontale ou cunéiforme est assez commune dans les anciens cimetières de la côte du Pérou, spécialement à Ancon, Camana, Canete, Manta, Chiquitos. On la pratique encore au Pérou chez les Conivos (Raimondi) et chez les Indiens des Pampas del Sacramento, à ce qu'il paraît aussi au Brésil chez les Omangues et chez les Taïtiens (Gosse) et Polynésiens (Gosse). Cette déformation a été reproduite dans d'anciens manuscrits et dans les bas-reliefs des ruines de Palenque. On l'obtient à l'aide de compresses ou de planchettes appliquées sur le front et l'occiput.

A la variété cunéiforme on peut rattacher la déformation relevée bipariétale ou bilobée, dans laquelle il y a un changement de forme des os pariétaux prédominant sur l'aplatissement du frontal et de l'occipital.

3° La déformation irrégulière est une variété de la relevée qui ne présente pas des caractères bien définis et qu'on peut considérer comme mal réussie. Les crânes de cette sorte sont assez communs dans les ossuaires du Pérou.

Déformation *couchée*. Au Pérou on n'en trouve qu'une seule variété qui est la déformation fronto-sincipito-pariétale allongée de Morton ou cylindrique. Elle est propre aux pays des Aymaras, haut plateau péru-bolivien, mais se rencontre exceptionnellement dans les cimetières de la côte. Elle consiste dans la dépression très-forte de la partie antérieure du crâne, qui est horizontalement allongé en arrière. Ainsi l'os frontal, étroit et allongé en arrière, offre une arête verticale à son milieu; la suture transverse est un peu élevée, et derrière celle-ci il y a une gouttière, suivie d'un petit relèvement des pariétaux avec abaisement consécutif jusqu'à l'occiput. Les orbites présentent un diamètre vertical plus considérable que le transverse. Cette déformation était déterminée en comprimant la tête d'avant en arrière avec une compresse et quelquefois deux (en cas d'arête), une de chaque côté de la suture frontale, puis en assujettissant les compresses à l'aide d'une bande croisée, à partir de la base de la tête, laquelle bande faisait parfois un second tour par-dessus le sommet et quelquefois plusieurs (Gosse).

Les déformations artificielles modifient très-profondément et très-irrégulièrement les diamètres de la voûte crânienne; elles laissent ceux de la face presque indemnes d'altération.

CRANES DÉFORMÉS.

COLLECTIONS.	PROVENANCES.	SEXE.	INDICE FACIAL.	INDICE ORBITAIRE.	INDICE NASAL.	INDICE CÉPHALIQUE.	INDICE VERTICAL.	CAPACITÉ.
M. 5266	Aymara, M. col. Ber.	F.	81,57	109,09	45,83	65,55	118,64	1295
— Pariti.	— M. col. d'Orbigny.	M.	81,50	88,09	42,37	70,83	101,47	•
S.A. 32	Quechua, S. A. Ancon	F.	77,69	98,61	47,05	70,32	91,51	1520
M. 5070	Pampas Ucayali, M. col. Wiener. .	F.	76,52	84,21	56,81	80,00	91,91	•
— Balny, 22	Quechua, M. Pachacamac, col. Balny	M.	76,22	84,21	46,93	85,56	92,85	1325
S.A. 16 *bis*.	— S. A. Miraflores	M.	75,78	100,00	40,74	93,42	92,93	1182
M. 5062	— M. Sol Luna, col. Wiener. . .	F.	75,20	94,59	44,25	87,74	89,70	1200
— 5058	— M. — col. — . . .	F.	75,00	97,43	40,38	74,28	101,53	1455
— 5060	— M. — col. — . . .	F.	73,91	97,22	45,83	71,75	97,63	1295
— 5881	— M. Ancon, col. de Cessac. . .	M.	73,84	94,73	49,01	86,20	93,57	1345
S.A. 17	— S. A. Ancon	M.	73,80	91,89	44,00	93,82	81,59	1333
— 16	— S. A. —	M.	73,33	91,27	44,44	85,79	94,48	1500

COLLECTIONS.	PROVENANCES.	SEXE.	INDICE FACIAL.	INDICE ORBITAIRE.	INDICE NASAL.	INDICE CÉPHALIQUE.	INDICE VERTICAL.	CAPACITÉ.
M. 5279	Aymara, M. col. Ber	M.	73,33	94,37	46,00	75,00	103,78	»
S. A. 23	Quechua, S. A. Ancon	F.	72,83	95,83	42,37	95,25	84,58	1450
M. 5284	Aymara, M. col. Ber	M.	72,53	100,00	48,07	80,54	93,54	»
— 5059	Quechua, M. Sol Luna, col. Wiener.	F.	72,47	96,87	50,00	72,61	93,44	1175
S.A. 44	— S. A. Ancon	F.	72,05	98,61	39,25	108,66	76,07	1300
M. 5856	— M. Ancon, col. de Cessac . . .	F.	71,79	87,50	46,15	84,27	89,55	1125
— 5167	— M. Chimu Capac., col. Wiener.	M.	71,63	88,37	39,28	92,97	87,41	1375
— 5269	Aymara, M. Ancien Tiahuanaco, col. Ber.	M.	71,53	97,29	58,69	75,82	105,79	1640
M. Balny, 6	Quechua, M. Pachacamac, col. Balny	M.	71,42	89,74	46,29	79,66	91,48	1325
— 5032	— M. Sol Luna, col. Wiener. . .	M.	71,42	90,00	44,89	94,47	92,20	1480
—squelette	Quechua, M. Ancon, col. de Cessac.	M.	71,39	92,50	48,00	87,05	87,83	1445
— 5168	— M. Chimu Capac., col. Wiener.	M.	71,11	94,73	51,02	73,42	101,51	1405
— 3858	— M. Ancon, col. de Cessac . . .	F.	71,10	91,89	52,17	75,88	99,22	1165
— 5026	— M. Sol Luna, col. Wiener. . .	M.	70,45	83,72	44,44	97,45	79,08	1265
— 5031	— M. — col. — . . .	M.	70,07	81,59	50,00	98,75	86,07	1400
S.A. 13	— S. A. Aucon	F.	69,87	106,91	47,87	84,08	94,20	1315
M. Balny, 11	— M. Pachacamac, col. Balny . .	F.	69,84	86,84	47,91	87,34	85,50	1185
— 5047	— M. Sol Luna, col. Wiener. . .	F.	69,10	94,44	52,00	85,62	93,43	1225
— Balny, 12	— M. Pachacamac, col. Balny . .	F.	68,99	92,10	47,91	94,73	84,72	1175
— 5838	— M. Ancon, col. de Cessac. . .	F.	68,93	94,59	46,93	100,00	»	1330
— squelette Chulpa.	Aymara, Squelette Chulpa, Bolivie, col. Rivière	M.	68,70	92,50	48,00	82,18	89,51	1370
— 5061	Quechua, M. Sol Luna, col. Wiener.	M.	68,65	89,74	44,83	85,54	87,32	1250
— Balny, 19	— M. Pachacamac, col. Balny . .	M.	68,54	85,71	56,81	76,47	99,23	1160
— 5314	Aymara, M. Paucartambo, col. Ber .	M.	68,42	89,47	52,83	75,42	100,00	1263
S.A. 16	Quechua, S. A. Ancon.	F.	67,71	88,88	46,85	83,22	95,52	1230
M. 5166	— M. Chimu Capac., col. Wiener.	M.	67,66	87,50	50,00	80,23	100,00	1380
— 5030	— M. Sol Luna, col. Wiener . . .	M.	67,59	92,50	50,00	96,27	87,74	1380
S.A. 30	— S. A. Ancon	M.	67,37	86,48	52,17	81,65	96,37	1335
M. Balny, 15	— M. Pachacamac, col. Balny . .	M.	66,91	82,05	51,02	92,77	83,54	1340
S.A. 12	— S. A. Ancon	F.	66,90	82,04	48,97	94,37	86,09	1305
— 21	— S. A. Ancon	M.	66,66	95,00	48,97	94,18	76,54	1470
M. 5028	— M. Sol Luna, col. Wiener . . .	F.	66,60	92,30	48,97	81,97	98,58	1330
— Balny, 16	— M. Pachacamac, col. Balny . .	M.	66,20	88,09	43,13	88,50	87,01	1445
— — 1	— M. — — — . .	M.	66,17	92,50	44,44	80,00	92,85	1360
S.A. 1	— S. A Ancon	F.	65,87	91,78	48,93	80,74	103,07	1172
M. Balny, 23	— M. Pachacamac, col. Balny . .	F.	65,87	92,05	50,98	82,90	88,54	1005
— 5163	— M. Chimu Capac., col. Wiener.	F.	65,87	94,73	53,19	86,90	86,30	1465
— Balny, 2	— M. Pachacamac, col. Balny . .	F.	65,67	82,92	50,00	77,27	89,70	1335
— 5071	Pampas Ucayali, M. col. Wiener. .	M.	65,67	80,75	47,05	79,32	90,14	1380
— 5278	Aymara, M. col. Ber.	F.	65,62	94,44	54,34	82,14	94,20	1405
— Balny, 30	Quechua, M. Pachacamac, col. Balny	M.	65,62	80,48	54,34	81,92	91,17	1240
S.A. 45	— S. A. Ancon.	F.	65,61	90,27	49,43	91,39	92,02	1130
— 24	— S. A. Ancon	F.	65,11	100,00	43,54	87,03	95,03	1350
M. 5189	Aymara, M. col. Wiener.	M.	65,06	92,50	44,44	83,42	97,26	1450
Squelette — Balny.	— M. Pachacamac, col. Balny. . .	F.	64,06	91,66	54,54	76,43	97,74	1445
— 5025	Quechua, M. Sol Luna, col. Wiener.	M.	63,04	80,48	50,00	92,21	80,51	1385
S.A. 43	— S. A. Ancon	M.	62,77	102,94	43,75	85,96	93,87	1470
— 2	— S. A. —	M.	62,29	93,15	52,17	81,50	93,74	1350
— 19	— S. A. —	F.	60,00	106,56	47,05	90,56	87,50	1210
— 3	— S. A. —	M.	56,11	93,15	42,85	79,66	89,36	1330

Dans le tableau ci-joint nous avons classé tous les crânes *déformés* d'après l'indice facial (le moins altéré par la déformation), et par un simple coup d'œil on voit que les types que nous avons distingués à propos des crânes normaux s'entre-croisent. Cependant, si nous établissons une division dans les indices faciaux, si nous considérons d'une part les indices supérieurs à 70,00 et d'autre part les indices au-dessous de ce chiffre, nous verrons dans la première caté-

gorie les individus des hauts plateaux prédominer légèrement, tandis que dans la seconde catégorie les sujets de la côte sont en proportion relativement plus considérable. En effet, sur 100 crânes présentant un indice facial supérieur à 70,00, il y en a 80,76 provenant de la côte, tandis que sur 100 crânes à indice facial inférieur à 70,00 nous trouvons 85,35 individus qui proviennent également du littoral, c'est-à-dire que sur les crânes de la côte les individus à face basse l'emportent de 5 pour 100 environ sur ceux à face élevée. Le rapport est inverse pour les têtes osseuses des hauts plateaux.

L'indice orbitaire est encore plus variable que dans les têtes osseuses normales : il varie de 80,48 à 109,09. Deux crânes, dont l'un de Pachacamac et l'autre d'Ancon, ont donné le premier chiffre, et le second a été trouvé sur un crâne Aymara ancien, de Tiahuanaco. En tenant compte de nos mensurations nous trouvons 1 sur 5 des individus des hauts plateaux avec un indice orbitaire égal ou supérieur à 100,00, tandis qu'un indice aussi élevé ne se trouve qu'une fois sur 12 sur les têtes du littoral.

L'indice nasal n'est pas moins variable que l'indice orbitaire et, en tenant compte de cet indice, les sujets, qu'ils viennent de la côte ou des hauts plateaux, se répartissent dans les trois groupes, platyrrhiniens, mésorrhiniens, leptorrhiniens.

L'indice céphalique se trouve par le fait de ces déformations considérablement modifié. Sur les crânes déformés suivant le type aymara, la dolichocéphalie devient telle que l'indice descend jusqu'à 65,55, quelques-uns cependant sont sous-brachycéphales. Quant aux crânes qui présentent la seconde déformation, ils peuvent être assez raccourcis pour que le diamètre antéro-postérieur devienne égal au diamètre transverse. Nous avons observé ce fait sur un crâne rapporté d'Ancon (5838 M.). Un certain nombre de crânes de la côte sont cependant très-légèrement déformés, de sorte que nous en trouvons un certain nombre qui rentre dans les groupes sous-dolichocéphales et même dolichocéphales.

Quant à l'indice vertical, il est toujours très-élevé sur les crânes déformés de la Cordillère, qui 5 fois sur 10 nous ont offert les caractères de l'hypsisténocéphalie. Les autres crânes, à part 1 qui présente un indice de 89,51 (squelette Chulpa de Bolivie), donnent des chiffres qui sont très-voisins de 100,00. Au contraire, sur 62 crânes présentant l'autre type de déformation, nous n'en avons trouvé que 4 qui fussent hypsisténocéphales. Dans le second type l'indice vertical peut même descendre très-bas. Nous l'avons vu à 76,54 sur un crâne provenant d'Ancon (21 S. A.).

Pour la capacité crânienne le mélange et les variations sont trop grandes pour que nous essayions de donner des appréciations en moyenne 1326.

Nous venons d'étudier les crânes déformés, mais il nous reste encore, par rapport à ceux-ci, à considérer quelques points intéressants.

D'abord nous avons à peine parlé de l'*os épactal*, os interpariétal ou os de l'Inca, si fréquent dans les crânes anciens du Pérou. Cet os n'est pas un signe de race ni d'animalité, comme on avait cru autrefois. Ce n'est pas non plus un os interpariétal, car, comme Jacquart et Broca l'ont fait voir, la suture qui le sépare du reste de l'os occipital passe au-dessus de la ligne demi-circulaire de chaque côté : or, si c'était un os interpariétal, cette suture passerait au-dessous. L'os épactal est probablement le résultat d'un trouble dans l'ossification du crâne déterminé par les pratiques qui ont conduit à la déformation, ce qui

explique pourquoi on le trouve fréquemment dans les crânes soumis dans le bas âge à des manipulations. L'os de l'Inca ou épactal est évidemment un vestige de l'état fœtal, — ce n'est assurément que la portion supérieure de l'écaille (comprenant ses deux points d'ossification supérieurs ou un seul) qui ne s'est pas soudée avec le reste de l'occipital (Rambaud et Renaud, — Jacquart, — Hamy).

D'ailleurs il est probable que ce n'était pas la seule des conséquences graves de ces procédés, puisque la déformation ne pouvait pas modifier impunément la forme de la boîte cranienne, sans entraîner quelquefois l'hypertrophie de l'os (pachycéphalie) ou l'ostéite, lésions assez fréquentes dans les anciens crânes péruviens déformés; cependant l'ostéophorose n'est pas attribuable à ces pratiques, mais bien à d'autres causes et probablement aussi à des diathèses telles que la syphilis (Parrot). Quant au cerveau lui-même, il est possible qu'à la longue il souffrît par ces compressions prolongées, mais, il faut le dire, nous avons trouvé la capacité crânienne plus forte dans les crânes déformés.

Enfin il faut nous demander pourquoi ces déformations? Avaient-elles un but social ou étaient-elles le résultat d'une coutume? Est-ce que chaque race a, peu à peu et par imitation ou par mode, été conduite à se déformer la tête pour exagérer ses caractères normaux ou bien ceux du conquérant? Impossible de le savoir, quoiqu'on ait prétendu que les anciens Péruviens considéraient la déformation relevée comme celle de l'intelligence et la déformation couchée comme celle du courage. Heureusement ces modifications artificielles des os du crâne ne pouvaient pas se transmettre par hérédité (Delisle), comme semble le prouver l'observation.

Ethnographie (*voy.* le mot Incas).

Histoire. A propos des Incas nous émettrons quelques courtes considérations sur les époques préhistorique et ancienne de l'histoire si curieuse de ces pays; il nous reste maintenant quelques mots à dire sur l'époque moderne.

Depuis que Francisco Pizarro prit possession de ces pays, l'étendue du territoire est restée la même jusqu'au commencement du dix-huitième siècle, et ce vaste empire porta en même temps le nom de Nouvelle-Castille et fut gouverné par un vice-roi. Ce n'est qu'en 1718 que les Espagnols en détachèrent au nord la province de Quito et au sud les provinces de Charcas et de Chili. Les Espagnols gardèrent cet immense empire jusqu'en 1824-1826 sous leur entière domination et transmirent aux Péruviens leur langue, leur religion et tous les éléments de leur civilisation. Depuis son indépendance le Pérou s'est divisé en deux républiques démocratiques, qui se sont épuisées par des guerres civiles, hélas! trop fréquentes.

Les peuples péruviens et boliviens, malgré leurs fréquentes révolutions, ont fait de grands progrès, et la civilisation moderne les a touchés par tout.

Au Pérou on trouve aujourd'hui des chemins de fer dans les principaux points de la côte et deux couronnent la Cordillère des Andes; on y trouve aussi des lignes télégraphiques électriques, et des bateaux à vapeur péruviens, de guerre et marchands, parcourent aussi bien les eaux du fleuve Amazone et du lac Titicaca que les eaux de l'océan Pacifique.

La langue officielle du Pérou et de la Bolivie est l'espagnole, avons-nous dit, mais, à cause du grand nombre d'Indiens de l'intérieur qui ne la parlent pas, on recommande aux autorités de savoir la quichua. L'instruction publique a fait de

grands pas et l'enseignement primaire et secondaire est fort répandu, ainsi que l'enseignement supérieur.

Lima possède des bibliothèques publiques, un musée et des galeries d'antiquités, un musée d'anatomie et d'histoire naturelle, un jardin botanique, une université, une école de médecine et une autre de droit, une maternité, avec un collége pour former des sages-femmes, de magnifiques hôpitaux, y compris un asile d'aliénés, une école normale, une école des Arts-et-Métiers, un collége militaire et naval, des sociétés de médecine, de bienfaisance, etc., une communauté de sœurs de charité de Saint-Vincent-de-Paul et de nombreux couvents d'hommes et de femmes, autrefois le refuge de l'instruction, couvents qui sont aujourd'hui en pleine décadence.

Démographie. La population du Pérou et de la Bolivie est extrêmement variée et mêlée, se composant de différentes races : l'ando-péruvienne, comprenant la quichua et l'aymara, — la blanche, embrassant les Européens de diverses nationalités (principalement espagnole et italienne), — la nègre, — la chinoise, — les métis et surtout les cholos, mélange de la race blanche avec l'indienne (ando-péruvienne), qui sont extrêmement nombreux. Les races blanche, nègre et chinoise, occupent une place moins importante, quant au nombre, que la race indienne, dans laquelle il faut inclure aussi bien l'ando-péruvien que son métis le cholo.

Les Indiens ou Aborigènes peuvent se diviser en deux grands groupes : ceux qui vivent en famille, à l'état civilisé, et que les Espagnols ont trouvés formant un puissant empire, et ceux qui vivent encore et vivaient à l'état sauvage à l'époque de la conquête. Les premiers habitent les vallées intra-andines de la Cordillère, toute la côte et la province de Loreto, sur les rives de l'Amazone : les seconds occupent les territoires, aussi fertiles que malsains, au delà des Andes, confinant avec le Brésil, le Paraguay et La Plata.

En 1580, le dénombrement de la population du Pérou (y comprenant la Bolivie actuelle) fait par l'archevêque Loaiza, par ordre de Philippe II, attribuait à ces pays 8 280 000 habitants, mais la dépopulation était déjà considérable et continuait d'une manière si rapide, que plus tard il y avait moins de la moitié qu'à l'époque de la conquête, et cette diminution s'était fait sentir principalement sur la côte.

En 1793, le Pérou et la Bolivie, d'après Francisco Viedma, contenaient ensemble 1 953 913 âmes, divisées en 934 707 Quichuas, 458 572 métis de Quichuas et d'Espagnols (Cholos), 372 397 Aymaras et 188 237 métis d'Aymaras et d'Espagnols (Cholos). Viedma considérait comme Aymaras les Indiens qui habitaient les rives du Titicaca et comme Quichuas ceux répandus dans le reste du Pérou.

Buenaventura Seoane nous assure qu'en 1850 le Pérou seul contenait 2 001 203 âmes. Il paraîtrait que la Bolivie contenait alors 519 226 âmes. Ensemble un chiffre rond total de 2 521 000 habitants. D'après M. N. Bouillet, la Bolivie seule à cette époque avait une population de 1 090 000 âmes. David Forbes attribue pour l'année 1854 à ces deux républiques un chiffre de 877 251 Aymaras, lesquels se trouvaient compris dans la population totale indiquée ci-dessus. Quant aux Quichuas et Cholos, leur dénombrement n'a pas été fait séparément, que je sache, et pour ce qui regarde le nombre d'Indiens sauvages il n'a jamais été, comme on doit bien le penser, calculé avec quelque vraisemblance approximative.

Dans ces dernières années la population de la côte du Pérou a été augmentée

par un grand nombre de colons italiens, espagnols et surtout chinois. Aujourd'hui les nègres tendent de plus en plus à disparaître rapidement et il n'en reste presque plus, car la traite a cessé depuis un grand nombre d'années et l'émancipation définitive de l'esclave a été faite en 1853. Les Chinois commencent à disparaître aussi, petit à petit, parce que leur immigration a fini et parce qu'ils venaient sans femmes. Il reste encore au Pérou pas mal de mulâtres, mais il n'y a pas de métis de Chinois, puisque ni les négresses ni les Indiennes ne veulent s'unir à eux.

Il y a eu en même temps augmentation de la population de l'intérieur du Pérou et de la Bolivie, mais à un degré beaucoup moindre cependant.

Nous n'avons aucune donnée pour établir quelle est la durée moyenne de la vie au Pérou et en Bolivie. Tout ce que nous savons, c'est que l'Indien a une vieillesse presque sans décrépitude et qu'il résiste bien aux différents climats; que le nègre s'acclimate mieux que lui aux régions chaudes, ainsi que le Chinois; mais le blanc moins bien. Ajoutons que les métis, soit d'Indien et de blanc (*Cholo*), soit d'Indien et de nègre (*Zambo*), prospèrent dans ces pays, et que ce dernier est assez beau, ne gardant de la laideur qui caractérise l'Africain que de légères traces.

Nous allons donner maintenant, d'après M. A. Fuentes, quelques détails pour l'année 1860 sur la population de Lima, la capitale péruvienne:

Population fixe registrée	94,195
— flottante et garnison	6,146
	100,341

dont 23 714 sont nés à Lima, 37 030 venus de la province et 39 597 de l'étranger.

Sous le rapport des sexes et de l'âge cette population se composait comme suit :

Hommes	Enfants	7,591	42,194
	Adultes	34,670	
Femmes	Enfants	6,707	52,001
	Adultes	45,394	
	Population fixe		94,195

Quant aux naissances en 1860, il y en a eu 3034 dont 1384 légitimes et 1650 illégitimes. La plupart des enfants illégitimes étaient fils de négresses et un peu moins d'Indiennes.

Le nombre de morts pour la même année a été de 3664. Cependant il faut observer que la population de Lima va en augmentant tous les ans, non-seulement à cause de l'immigration d'étrangers, mais aussi de gens venant de la province. Cette immigration, Fuentes la calcule à 1953 individus par an.

Suivant Pedro Dominguez, la population de la ville de La Paz, capitale de la Bolivie, était en 1858 de 40 000 âmes, chiffre rond. Elle se composait principalement d'Indiens, d'un peu de métis (Cholada) et de quelques blancs.

Depuis 1854 la population du Pérou et de la Bolivie a augmenté considérablement. Pour la Bolivie aucun dénombrement n'a été fait depuis lors, mais pour le Pérou proprement dit on a fait un recensement en 1876 qui donna le chiffre de 2 704 998 habitants pour cette dernière république.

Baron d'Ornellas.

Bibliographie. — Acosta (José d'). *Historia natural y moral de la India*, 1 vol. in-4°. Sevilla, 1590. — Oviedo y Valdez. *Historia general y natural de las Indias*, 1 vol. in-fol.

Sevilla, 1555. — Pradier. *Bull. de la Soc. des sciences et belles-lettres du Var.* Toulon, 1855. — Mercurio Peruano (Antiguo). 2e édit., in-8°. Lima, 9 vol., 1861, 1864. — Bollaert. *Medico Botanical Society Journal*, 1831. — Rodriguez (Manoel). *El Maragnon y las Amazonas.* Madrid, 1684. — Ulloa (Antonio y José Juan d'). *Relacion del Viaje à la America Meridional.* Madrid, 1748. — Ulloa (Antonio d'). *Noticias Americanas.* Madrid, 1772. — Marcoy. *A travers l'Amérique.* — Humboldt (de). *Vue des Cordillères et monuments des peuples indigènes.* — Orbigny (A. d'). *L'homme Américain*, 2 vol. Strasbourg, 1840. — Du même. *Fragments d'un voyage dans l'intérieur de la Bolivie.* In *Soc. de géographie de Paris*, 1838. — Forbes (David). *Journal of the Ethnological Society of London*, 1870. — Gosse (père). *Déformations crâniennes.* In *Bull. de la Soc. d'anthropologie de Paris*, 1861. — Du même. *Dissertation sur les races de l'ancien Pérou, loc. cit.*, 1863. — Morton. *Crania Americana*, in-fol. London. — Quatrefages (de) et Hamy. *Crania Ethnica.* Paris, 1882. — Quatrefages (de). *Mémoire sur le crâne fossile de Lagoa Santa.* Congrès anthropologique de Moscou. Moscou, 1881. — Prunières. *Crânes perforés.* In *Bull. de la Soc. d'anthropologie de Paris*, 1877, 1878. — Ruiz et Pavon. *Flora Americana*, in-fol. Madrid. — Tschudy (J.-J. de). *Fauna peruviana Saint-Gall*, in-fol., 1844. — Retzius. *Arch. für Anatomie und Physiologie von Müller.* Berlin, 1849. — Unanue (Hipolito). *Observaciones sobre el clima de Lima*, 2e édit., in-8°. Lima, 1815. — Odriozola (Manuel). *Memoria sobre la Gusanera de las Narices.* In *Gaceta medica de Lima*, 1858, 1859. — Eboli (José). *Cuadro Meteorologico de Lima.* In *Gaceta medica de Lima*, 1856. — Du même. *Aguas minerales de Bujama et de Huakachina*, loc. cit., 1860. — Zapater (José Maria). *Influencia del Clima del valle de Jauja sobre la tisis pulmonar.* Lima, 1871. — Alarco (José Lino). *Tesis sobre los Abcesos del Higado.* Lima, 1858. — Macedo (José Mariano). *Epidemia de typhus de Ancachs.* In *Gaceta medica de Lima*, 1858. — Villar (Leonardo). *Analisis de la geografia de las enfermedades del Perú*, loc. cit., 1858. — Du même. *Carta al Doctor A. S.*, loc. cit., 1859. — Raimondi (Antonio). *Elementos de botanica*, Lima, 1857. — Du même. *Apuntes sobre la provincia litoral de Loreto, Revista de Lima.* 1862. — Du même. *Aguas termales de Yura et de Curumas.* In *Gaceta medica de Lima*, 1864. — Du même. *El departamento de Ancachs*, 1 vol. in-fol. Lima, 1873. — Du même. *Minéraux du Pérou* (*Catalogue raisonné des*). Paris, 1878. — Du même. *El Perú.* grand ouvrage in-fol. — Crosnier (Léon). *Notice géologique sur les départements de Huancavelica et d'Ayacucho.* In *Ann. des mines*, t. II. Paris, 1852. — Paz Soldan (Mariano). *Atlas geografico.* — Saientz. *Typhus de la Sierra tratado por los banos frios en Bolivia en* 1851. — Dominguez (Pedro P.). *Geografia universal y particular del Perú*, 1 vol. in-16. Lima, 1850. — Rivero (Mariano E. de). *Memorias cientificas Bruxellas*, 2 vol., 1857. — Barrera (Francisco). *Memoria de las ciencias.* Lima, 1829. — *Revista de Lima*, 1860, 1862. — Castelnau (de). *Expédition dans les parties centrales de l'Amérique du Sud*, t. III, in-8°. Paris, 1851. — Bordier (A.). *Géographie médicale.* Paris, 1854. — *Gaceta medica de Lima.* Lima, 1856 à 1864. — *Guia politica y forastera del Perú.* Lima. — Leubel (Alfredo G.). *Anuario Nacional.* Lima, 1861. — Fuentes (Manuel Atanasio). *Estadistica de Lima.* Lima, 1868. — Ornellas (A. E. d'). *Influence du climat des Andes sur la phthisie.* In *Journal de thérapeutique.* Paris, 1875. — Delisle. *Thèse sur les déformations artificielles du crâne.* Paris, 1880. — Jacquart. *Bull. de la Soc. d'anthropologie de Paris.* 1865 et 1867. — Rambaud et Renaud. *Origine et développement des os.* Paris, 1864. A. E. d'Orn.

PERRAIN-CHEDDE. Mérat et de Lens (*Dict. de mat. méd.*, 5, p. 242) citent, sous ce nom, une Convolvulacée du Malabar, dont le suc laiteux est employé topiquement contre les douleurs articulaires. Ed. Lef.

PERRAULT (Claude). C'est l'architecte médecin qui a construit la fameuse *colonnade du Louvre*, achevée en 1675; on lui doit en outre l'*Observatoire*, la chapelle de Navonne dans l'église des *Petits-Pères*, l'Arc de Triomphe élevé au bout du faubourg Saint-Antoine en 1670, la chapelle du château de Sceaux, enfin des vases artistiques qui ornent le jardin de Versailles. Claude Perrault naquit à Paris, sur la paroisse Saint-Étienne-du-Mont, le 25 septembre 1613, de Pierre Perrault, avocat au Parlement, et de Pasquette Le Clerc (documents personnels). Le grade de docteur en médecine, qu'il prit sous la présidence de Charpentier, le 19 décembre 1641, ne fut guère pour lui qu'un titre, car il n'exerça pas et presque tout son temps se passa à étudier les grands modèles d'architecture que nous a légués l'antiquité. Il eut néanmoins un homme

illustre pour client : Boileau, atteint d'un asthme, lui confia les soins de sa santé et, si l'on en croit le poëte, le malade n'eut pas à se louer de son médecin, qui l'aurait fait saigner sans nécessité et aurait ainsi aggravé l'oppression. De là sans doute ce vers fameux :

Soyez plutôt maçon, si c'est votre métier.

Boileau ne s'est pas contenté de ce vers satirique. Dans une lettre au duc de Vivonne (*Piganiol de la Force, Descr. de Paris*, 1792, p. 11), écrite en 1670, et dans ses *réflexions critiques sur quelques passages de Longin*, qui n'ont vu le jour qu'en 1694, il conteste à Perrault la gloire d'avoir donné les dessins du péristyle du Louvre.

Claude Perrault mourut à Paris, place de Fourcy ou de l'Estrapade, le 10 octobre 1688, à l'âge de soixante-quatorze ans. Cent quatre ans plus tard, un autre architecte, Vieil de Saint-Maur, ayant appris que l'église Saint-Benoît, où Perrault était inhumé, allait être bientôt enlevée au culte, rasée peut-être, écrivit, le 14 juillet 1792, au Directoire du département de Paris, pour lui demander de consacrer le produit d'une souscription à l'un de ses propres ouvrages (*Lettres sur l'architecture*) au transfert des restes du célèbre artiste, à faire les frais d'un concours pour un *Éloge*. La souscription n'a point été remplie et le transfert ne put avoir lieu. « N'y a-t-il pas à craindre, a écrit Vieil Saint-Maur, que les restes de ce grand homme n'aient été jetés dans les décombres, lors de la démolition de l'église Saint-Benoit »?

Outre une traduction de *Vitruve*, qui a vu le jour en 1673 et 1684 (gr. in-fol., fig.), Cl. Perrault a publié des *Essais de physique*. Paris, 1680, 4 vol. in-8°; l'*Ordonnance* de cinq espèces de volumes selon la méthode des Anciens, in-fol.; un *Recueil de machines*; 1700, in-4°, et des *Mémoires pour servir à l'histoire naturelle des animaux*, qui ont paru en 1676, in-fol. A. C.

PERRE (WOUTER VAN DE). Chirurgien juré d'Anvers et doyen de la corporation des chirurgiens-barbiers de la ville, naquit à Anvers en 1574. Il y suivit sans doute le cours de chirurgie donné par le prélecteur David van Mauden, auteur d'un traité d'anatomie. L'histoire est muette sur les détails de sa carrière. Son nom mérite d'aller à la postérité pour son livre sur la peste, épidémie qu'il combattit pendant quarante ans avec autant de science que de dévouement : *Pestboeck, ofte remedien teghen de prestilentiale cortse, ende om te contagieuse siechte te ghenesen, met haer symtomata ende geexperimenteerde recepte, midtsgaderes voor de pocxkens, maeselen der jonghe kinderen*, etc. Antwerpen, 1633, in-8°. Wouter van de Perre mourut dans sa ville natale le 16 avril 1652. L. HN.

PERRÈVE (PIERRE-ED.-ULYSSE-VICTOR). Médecin français, né à la Charité (Nièvre) vers le commencement du siècle, reçu docteur à Paris en 1831 (*Essais sur deux procédés opératoires appliqués principalement à l'ouverture de la veine médiane basilique*, in-4°), se fixa dans la capitale. Il imagina en 1832 un nouveau bandage herniaire à pelote mobile et présenta en 1836 à l'Académie un nouveau trocart, décrit dans son ouvrage intitulé : *Des rétentions d'urine, etc., suivi de la description d'une nouvelle méthode chirurgicale appliquée à la guérison de cette maladie* (Paris, 1836, in-8°). Il est en outre

l'auteur d'un nouveau procédé pour la conservation des cadavres qu'il fit connaître vers la même époque. L. Hn.

PERROLLE. *Voy.* PÉROLLE.

PERRONE (PIETRO). Médecin de Naples, attaché à l'hôpital des Incurables de cette ville, membre de plusieurs sociétés savantes, mérite d'être cité pour un *Système de médecine pratique*, qui devait avoir 6 volumes, et dont le premier seul parut (Naples, 1825, in-8°), pour un *Traité de médecine légale* (ibid., 1826, 2 vol. in-8°; 2e édit., 1840), pour un ouvrage de *Clinique médicale* (ibid., 1838, in-8°) et un *Traité de médecine pratique* (ibid., 1841, 2e vol. in-8°). Il rédigea l'*Esculapio* et l'*Archivio di medicina e chirurgia clinica*, et publia un grand nombre d'articles dans l'*Osservatore medico di Napoli*. L. Hn.

PERROQUETS. Sous plusieurs rapports les Perroquets méritent d'occuper parmi les Oiseaux une place analogue à celle qui a été assignée aux Singes parmi les Mammifères et, en tous cas, ils ne doivent pas rester confondus avec les Grimpeurs auxquels G. Cuvier les avait associés. En effets, si les Perroquets se rapprochent des Pics, des Coucous et des Toucans, par la disposition de leurs pattes, dont le doigt externe est réversible, ils s'éloignent de ces oiseaux par la structure de leur bec, par leur plumage, par leur régime et par leurs mœurs. Chez les Perroquets la mandibule supérieure est très-robuste, très-élevée, fortement comprimée sur les côtés, plus ou moins festonnée sur les bords et terminée par un crochet acéré, tandis que la mandibule inférieure est échancrée légèrement à l'extrémité et disposée en forme de pelle ou de cuiller. En outre, la face interne de la mandibule supérieure présente généralement, vers l'extrémité, des raies fines, séparées par des carènes transversales et donnant à cette partie l'aspect et le toucher d'une râpe. Cette râpe joue un rôle important dans la trituration des aliments, car c'est en promenant, à l'aide de sa langue, les graines contre cette surface rugueuse, que l'oiseau parvient à les réduire en poussière et à les rendre susceptibles d'être digérées. L'écrasement des substances alimentaires est d'ailleurs facilité par la mobilité des mandibules qui est beaucoup plus grande chez les Perroquets que chez les autres oiseaux. Ici en effet le bec supérieur se rattache au crâne par une charnière membraneuse et le bec inférieur peut glisser sur un appareil formé par l'ethmoïde, le sphénoïde, les palatins, les ptérygoïdiens et les os tympaniques.

Comme chez les Rapaces il existe, chez les Perroquets, à la base de la mandibule supérieure, une portion membraneuse, une *cire*, dans laquelle viennent s'ouvrir les narines et qui est souvent tuméfiée. C'est là encore une disposition qui mérite d'être signalée, puisqu'elle ne se retrouve que chez la grande majorité des oiseaux. Parfois cette cire se continue latéralement avec des espaces dénudés qui occupent les côtés de la tête et qui, chez les Aras, se teignent de couleurs vives, mais d'autres fois elle est abritée sous des plumes courtes et érectiles.

En revanche, les pattes des Perroquets n'offrent aucune analogie avec celles d'un Faucon et d'une Buse: elles se terminent par une sorte de pince dont les deux branches sont formées l'une par le pouce et le doigt externe, l'autre par le doigt médian et le doigt interne, et elles constituent de véritables mains dont l'oiseau se sert non-seulement pour saisir les branches, mais pour porter les aliments à son bec. Cette pince joue le même rôle que la main postérieure des

Singes ou l'extrémité préhensile de la queue des mêmes Quadrumanes, et elle offre avec cette dernière partie une certaine analogie de structure, puisque sa face interne ou inférieure est également couverte de granulations qui lui permettent d'adhérer aux objets d'une manière plus parfaite.

Les tarses ne sont jamais, chez les Perroquets, garnis de scutelles imbriquées ou d'écailles juxtaposées, et présentent tout au plus quelques plaques cornées dans le voisinage immédiat des ongles; sur tout le reste de leur étendue ils sont recouverts, de même que les doigts, par une peau chagrinée. Les ongles n'acquièrent d'ailleurs jamais le même développement que chez les Rapaces et quelquefois même, comme chez les Pézopores ou Perruches marcheuses d'Australie, ils perdent leur forme recourbée. Chez ces Pézopores les tarses sont, par exception, assez allongés, mais chez la plupart des Perroquets les pattes sont encore moins élevées que chez les Pics, de telle sorte que les Psittariens ont sur le sol une démarche extrêmement embarrassée.

La disproportion entre les membres et le reste du corps paraît d'autant plus accusée que les Perroquets ont en général la tête grosse, le bec volumineux, le corps massif, et que certains d'entre eux se font remarquer par l'allongement de leurs pennes caudales. Les Perroquets qui sont ainsi pourvus d'une longue queue sont vulgairement désignés sous le nom de *Perruches*, tandis que le nom de *Perroquets* est plus spécialement réservé à ceux qui ont la queue courte et coupée carrément; mais c'est là une distinction tout à fait arbitraire.

Les proportions des pennes alaires sont également sujettes à d'importantes variations et tantôt les rémiges restent très-apparentes quand l'aile est au repos, tantôt elles disparaissent en grande partie sous les pennes secondaires. Il en résulte que l'aile affecte ici une forme arrondie, là une forme pointue, et comme d'autre part la structure des grandes plumes se modifie suivant les espèces, que les barbes sont tantôt lâches, tantôt très-serrées, la puissance du vol n'est pas à beaucoup près la même chez tous les représentants de l'ordre des Perroquets. Quelques-uns de ces oiseaux, tels que les Strigops de la Nouvelle-Zélande, sont particulièrement déshérités sous ce rapport, tandis que les Loris et les Perruches ondulées se montrent d'excellents voiliers.

D'autres particularités pourraient également être relevées dans la structure de l'appareil digestif, dans la disposition de la charpente osseuse, dans les organes des sens et dans le plumage, mais leur examen détaillé nous entraînerait beaucoup trop loin. Nous rappellerons seulement que la langue est généralement charnue chez les Perroquets et que dans certaines espèces elle présente à l'extrémité un bouquet de papilles très-développées, que le sternum est muni d'une carène très-saillante, que le crâne offre de chaque côté un cadre orbitaire complet et que le plumage est presque toujours brillamment coloré. Le vert est de beaucoup la couleur la plus répandue chez les Psittaciens, mais cette couleur est fréquemment rehaussée par des taches et des bandes jaunes ou rouges; quelques Perroquets sont même entièrement d'un rouge vif, d'un bleu brillant ou d'un jaune d'or, tandis que d'autres sont gris et rouges ou complétement noirs. Mais, quelle que soit la livrée, elle ne varie pas sensiblement d'un sexe à l'autre, à l'âge adulte.

Les Perroquets sont des oiseaux essentiellement frugivores et granivores, et c'est d'une façon tout à fait exceptionnelle que quelques-uns d'entre eux se nourrissent de chair. Dans les pays tropicaux ils commettent de grands dégâts dans les plantations de cannes à sucre, de maïs, de riz et de café, ainsi que dans les

jardins et les vergers : aussi leur fait-on une guerre acharnée qui a déjà notablement éclairci leurs rangs et qui a rendu certaines espèces presque introuvables. Leur chasse présente cependant d'assez grandes difficultés, car les Perroquets se montrent d'un naturel défiant, surtout depuis qu'ils sont persécutés. Durant le jour ils se tiennent cachés au milieu du feuillage, mais le matin et le soir ils quittent les forêts qui leur servent de retraites et se répandent dans la campagne. Ils remplissent alors l'air de leurs cris discordants, à moins qu'ils n'aient intérêt à dissimuler leurs présence, car ils savent au besoin imposer silence à leur turbulence naturelle.

Pendant la plus grande partie de l'année les Perroquets vivent en troupes nombreuses, mais dans la saison qui correspond à notre printemps ils se séparent en couples qui vont nicher dans des troncs d'arbres et de rochers, à la manière des Pics. Leurs œufs sont toujours de couleur blanche et ordinairement au nombre de deux à quatre par couvées, mais plusieurs pontes se succèdent dans le courant de l'été. Les petits en naissant présentent un aspect fort disgracieux : ils ont la tête énorme et le corps entièrement nu, mais peu à peu ils se couvrent d'un duvet clairsemé auquel succèdent les plumes normales.

Pris jeunes les Perroquets s'apprivoisent facilement et beaucoup d'entre eux sont susceptibles d'une éducation assez parfaite. Ils reconnaissent leur maître, lui témoignent leur affection par des caresses, exécutent différents exercices ou répètent, parfois avec assez d'à-propos, les mots qu'on est parvenu à leur apprendre. Toutefois il est certains Perroquets qui ne réussissent jamais à parler, ce sont ceux dont la langue est coriace ou pénicillée, tels que les Trichoglosses et la plupart des Loris.

La facilité d'imitation des Perroquets a déjà été signalée par Aristote qui, dans son *Histoire des animaux*, qualifie le *Psittakè* d'*oiseau indien*. Cette épithète permet de supposer que l'espèce qui a été connue la première par les naturalistes de l'antiquité était la *Palæornis torquatus* ou Perruche à collier de l'Inde dont quelques individus avaient pu être rapportés en Grèce à la suite des campagnes d'Alexandre le Grand. Du temps des empereurs romains de nombreux Perroquets d'Asie ou d'Afrique furent amenés vivants en Italie pour être élevés comme oiseaux d'appartement, et depuis lors la faveur dont ont joui les Psittaciens a été sans cesse en grandissant. Aujourd'hui c'est par milliers que l'on importe dans nos contrées les Cacatoès, les Amazones, les Perruches ondulées et les Nymphiques, et certaines espèces atteignent sur le marché un prix fort élevé.

Le nombre des Perroquets actuellement connu est très-considérable et leur classification présente de sérieuses difficultés. Cependant, en tenant compte de la forme du sternum, de l'aspect du plumage, des proportions des ailes et de la queue, du régime et des habitudes, on peut établir plusieurs groupes assez naturels. Ainsi on peut séparer d'abord des autres Psittaciens les *Strigops* ou *Perroquets nocturnes* de la Nouvelle-Guinée, qui ont le sternum aplati, le plumage mou et décomposé, les ailes courtes, les yeux entourés d'une sorte de disque rappelant celui des Chouettes, et qui se rapprochent un peu de ces derniers oiseaux par leur genre de vie. Ensuite, parmi les *Perroquets ordinaires* ou *Perroquets diurnes* il est possible de caractériser cinq familles principales : 1° les *Cacatuidés* renfermant les Cacatoès d'Australie, les Calyptorhynques et les Microglosses ; 2° les *Araidés* comprenant les Aras proprement dits et les *Conurus* américains, les Perruches indiennes et africaines dont la Perruche à collier peut être considérée comme le type et les Perruches australiennes du genre Platycerque ;

3° les *Psittacidés* ou Perroquets typiques ayant pour type le Perroquet gris ou *Jacko* (*Psittacus erythacus* L.) et comptant en outre dans leurs rangs les *Nestor*, les *Eclectus*, les *Coracopsis* ou Vasas, les *Chrysotis* ou Amazones, les *Cyclopsittacus*, les *Psittacula*, etc., en un mot, toute une série d'espèces africaines, américaines ou océaniennes; 4° les *Trichoglossidés*, c'est-à-dire les vrais Trichoglosses, les Loris et les Coriphiles, qui appartiennent tous à la faune de l'Australie, des Moluques et de la Nouvelle-Guinée; enfin les *Nasiternidés*, petits Perroquets de taille extrêmement réduite et à queue épineuse qui habitent aussi la Papouasie. Chacune de ces familles renferme à son tour une série de genres et de sous-genres dont l'énumération ne saurait trouver place dans cet article. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — LEVAILLANT (Franç.). *Hist. nat. des Perroquets*. Paris, 1801-1805, 2 vol. in-folio, avec pls. — BOURJOT SAINT-HILAIRE (A.). *Hist. nat. des Perroquets* (continuation de Levaillant), 1837, 1838, 1 vol. in-fol., avec pls. — WAGLER. *Monographia Psittacorum*. In *Abhandl. d. nath. phys. Classe der Königl. Bayr. Acad. d. Wissensch.*, 1829, 1830, t. I. — FINSCH (O.). *Die Papageien*. Leid., 3 vol. in-8°, 1867. — REICHENOW (A.). *Conspectus Psittacorum*. In *J. f. Ornith.*, 1881. E. O.

PERROTTET (G.-SAMUEL). Botaniste distingué, né en 1793, attaché comme naturaliste à une expédition navale (1819-1821) durant laquelle il explora les régions intertropicales des deux mondes et recueillit de magnifiques collections. En 1825, il partit pour le Sénégal, d'où il ne revint qu'en 1831 ; il fut ensuite attaché au ministère de la Marine comme voyageur-naturaliste et fut nommé chevalier de la Légion d'honneur en 1842. La plupart de ses ouvrages sont relatifs à la Sénégambie et à ses productions, à l'art de l'indigotier, à l'industrie sérigène, à la flore des pays qu'il visita dans son voyage autour du monde, etc. L. HN.

PERRUCHÉS (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, amétallite, ferrugineuse faible, non gazeuse*. Dans le département du Cantal, dans l'arrondissement d'Aurillac, dans la commune de Saint-Julien, sort d'un terrain volcanique une eau claire sans odeur, d'un goût légèrement ferrugineux. Cette eau très-anciennement connue, puisque Buc 'Hoz en fait mention dans son livre, a été analysée par Ozy, qui a trouvé dans 1000 grammes un résidu pesant 2 grammes et composé de carbonate et de chlorhydrate de soude, ensemble pour 34 centigrammes, et de carbonate de chaux et de fer, ensemble pour 1gr,66. L'eau de Perruches, connue aussi sous le nom d'eau de Saint-Julien ou de Saint-Cirques, ne sert qu'en boisson. A dose élevée, elle devient laxative. A. R.

PERRUQUES. *Voy.* CHEVEUX et POSTICHES.

PER SE (PRÉCIPITÉ). Oxyde rouge de mercure, se forme en chauffant ce métal vers 360 degrés; à une température plus élevée, cet oxyde se dédouble de nouveau en mercure et en oxygène. C'est grâce à cette réaction que Lavoisier a découvert l'oxygène. L. HN.

PERSE. § I. **Géographie**. La Perse est la portion occidentale du grand plateau iranien qui s'étend du bassin de l'Indus à l'est à celui du Tigre, à l'ouest; du golfe Persique et de la mer des Indes au sud jusqu'aux rives

Caspiennes et au désert des Turcomans au nord. Le plateau iranien comprend. en outre de la Perse, l'Arménie et le Kurdistan, à l'ouest, l'Afghanistan, le Beloutchistan, et le pays de Hérat à l'est. L'Arménie et le Kurdistan ont été l'objet d'articles spéciaux; tout ce qui concerne l'Afghanistan, le Béloutchistan et le pays de Hérat, sera traité au sujet de l'Iran, ainsi que les questions générales, ethnographiques et linguistiques ayant trait aux populations iraniennes, anciennes et actuelles (*voy.* ARMÉNIE, KURDISTAN, IRAN). Nous y renvoyons également le tableau sommaire de la faune et de la flore iraniennes.

Le nom de Perse, qui correspond à la dénomination persane de Farsistan, ne s'applique, dans le pays même, qu'à l'unique province de ce nom, mais pas au royaume entier; les Persans donnent à leur patrie le nom d'Iran.

La Perse est limitée au nord par le cours de l'Araxe, dans sa partie moyenne, par le rivage méridional de la mer Caspienne, puis par les chaînes montagneuses qui sous des noms divers séparent le plateau iranien de la steppe des Turcomans jusqu'à Sarakhs. A l'ouest de la Caspienne, le cours inférieur de l'Atrek sert d'abord de limite, puis la ligne frontière remonte jusqu'aux monts Kurjandagh, et suit ensuite la série des chaînes bordières, ce qui dans la partie orientale reporte cette ligne jusqu'à plus de 50 kilomètres au nord des monts Goulistan. Au sud, la Perse confine partout à la mer. A l'ouest, elle a pour bornes les bassins des nombreux affluents de la rive gauche du Tigre, jusqu'à sa réunion avec l'Euphrate; les rivières directement tributaires du Chat-el-Arab, et qui appartiennent aux provinces du Louristan et de l'Arabistan, sont des cours d'eaux persans. A l'est, la frontière est conventionnelle. Elle se dirige d'abord à peu près du nord au sud, vers le 58ᵉ degré de longitude orientale. puis après une première inflexion à l'est, qui a pour cause l'annexion à la Perse du Séistan afghan, elle en décrit une seconde plus considérable, dirigée dans le même sens, et vient aboutir à la côte un peu à l'est du même méridien. Ainsi limitée, la Perse représente une sorte de triangle dont le grand côté à l'ouest, comprenant la côte, représente un développement d'au moins 1600 kilomètres, tandis que chacun des deux autres côtés, au nord et à l'est, mesure à peu près 1100 kilomètres. La superficie totale du royaume est d'environ 1 650 000 kilomètres carrés.

OROGRAPHIE. Considérée dans son ensemble, la Perse offre, au point de vue orographique, les plus frappants contrastes. Une grande enceinte montagneuse, qui borde les provinces méridionales et septentrionales, se développe à l'ouest en un immense massif qui couvre plus du tiers du pays; elle se retrouve à l'est sous la forme de chaînes plus basses, plus éparses, en beaucoup de points interrompues complétement, et fait de la plus grande partie du pays un bassin fermé, presque dépourvu d'eau. L'intérieur de la Perse, au centre et à l'est, est ainsi un désert aussi triste, aussi misérable, aussi désolé, sinon davantage, que les grandes steppes de l'Asie centrale, dont elle est comme une image réduite.

Au sud de la mer Caspienne, parallèlement à la côte, à une distance qui varie de 25 à 60 kilomètres, règne un important massif montagneux, étendu en latitude depuis le rivage jusque près de Téhéran; ses ramifications sillonnent toute la surface des deux provinces du Ghilan et du Mazendéran. Connu, dans sa partie centrale surtout, sous le nom d'Elbourz (Elbours, Albours), ce système, dans la composition duquel dominent les grès et les calcaires, est presque partout composé de deux au moins, et souvent de trois chaînes parallèles, subdivisées elles-mêmes en groupes isolés ou séparés par de nombreux

cols. Ces gradins, dont le plus élevé est le plus méridional, sont extrêmement riches en forêts et couverts d'une végétation luxuriante, jusqu'à la crête principale, c'est-à-dire méridionale; au delà vers le sud, les pentes abruptes, rocheuses et très-rapides, sont stériles et en contraste complet avec le reste de la chaîne. L'altitude moyenne du système de l'Elbourz est considérable. Le point culminant du massif et de toute la Perse septentrionale est le mont Demavend, situé au centre de la chaîne, pic volcanique qui domine de plus de 2000 mètres tout le massif, dressant son cône majestueux au milieu des couches soulevées de calcaires et de grès; ses flancs sont presque partout garnis de roches éruptives ou couverts de cendres et de scories.

Au delà de la province du Ghilan, le mont Sawalan, qui a 4752 mètres, appartient au système du Kara-dagh, qui sépare l'Aderbaïdjan de la Transcaucasie; c'est son altitude élevée qui le fait paraître isolé et détaché du reste, comme le Sahand, haut de 3505 mètres, et situé au milieu de l'Aderbaïdjan, à l'est du lac d'Ourmiah auquel les montagnes font une véritable ceinture. La province entière de l'Aderbaïdjan est montueuse, dans presque toute son étendue, et l'altitude de 1250 mètres, qui est peu différente de celle du lac d'Ourmiah, peut être considérée comme celle du socle sur lequel reposent les divers massifs.

L'orographie de cette province est, d'après M. de Khanikoff, d'une régularité exceptionnelle; des chaînes parallèlement disposées la bornent en tout sens, en formant un quadrilatère à peu près parfait. La limite des neiges éternelles y oscille entre 3600 et 3700 mètres, d'après le même observateur (*Année géographique*, t. I, p. 204).

Au sud de l'Aderbaïdjan, au delà du Kîzîl-Ouzen, dans les provinces d'Ardilan et de l'Irak-Adjemi, règnent les premières chaînes d'un vaste système montagneux qui s'étend dans les provinces du Louristan, du Khousistan, du Farsistan et du Kirman, dont il couvre la plus grande partie. Un caractère remarquable de ce système, c'est le parallélisme des chaînes qui sont uniformément orientées du nord-ouest au sud-est. Le point culminant est le Kouh-Dinar (Kuhi-Dena) haut de 5200 mètres, situé près de la limite des provinces du Khousistan et du Farsistan.

Le Louristan est une province complétement montagneuse, avec des altitudes de 2500 mètres et même davantage; l'altitude diminue progressivement à mesure qu'on se rapproche du bassin du Tigre, mais le long de la frontière le terrain se relève pour former une chaîne nouvelle, le Pouchti-Koh, l'ancien Zagros, dont l'orientation ne diffère pas de celle des autres chaînes, et dont les derniers contreforts méridionaux sont contournés par la Kerkha. Dans le Khousistan, les montagnes n'occupent que les régions du nord-est; elles appartiennent en grande partie aux formations calcaires et crétacées de l'époque tertiaire, ainsi que les chaînes du Louristan; les premiers gradins occidentaux sont d'un âge un peu plus récent. Au pied de ces gradins, dans une région relativement fertile, s'étendent de vastes plaines, brûlées en été, marécageuses en hiver et au printemps, en somme, assez deshéritées. La région fertile est, en réalité, l'étage moyen du grand talus incliné vers le Tigre, et dans lequel est comprise la province entière. Le Farsistan, malgré son aspect accidenté, a, lui aussi, une région basse, située le long de la côte, riche en plaines garnies de beaux pâturages et en vallons riants, et une région montagneuse, le Serdsir ou Serhad (région froide), où les hivers sont beaucoup plus rigoureux. Dans le Khousistan, comme dans le Farsistan, certains sommets ne perdent leur neige que pendant une

courte portion de l'année. Par ses districts les plus avancés à l'est, le Farsistan appartient déjà à la grande steppe intérieure de la Perse. Le Kirman est désert sur les deux tiers de son étendue; le reste est un pays souvent accidenté, parfois très-montueux, surtout dans le Laristan, région côtière administrativement distincte du reste de la province. A l'est du Farsistan et du Kirman règne une longue chaîne avancée, la chaîne des monts Kohroud, où se trouve le cône basaltique de Kouh-i-hazar, haut de 4000 mètres environ. Cette chaîne est en grande partie formée de terrains éruptifs; on y rencontre un certain nombre de pics volcaniques.

Dans le Mékran, dont la partie occidentale est assez basse et peu accidentée, règnent à l'est, au delà de Bampour, des chaînes assez élevées de montagnes entrelacées irrégulièrement, mais dont la direction moyenne est évidemment de l'est à l'ouest, c'est-à-dire parallèlement à la côte et en discordance avec celles dont il vient d'être question. De puissantes actions volcaniques assez récentes y ont laissé de nombreuses traces; on y observe une certaine quantité de cônes d'éruption et, dans le sud, des volcans de boue en activité. Ces chaînes appartiennent à la fois à la Perse et au Beloutchistan.

Au nord et au nord-est, la Perse est bordée par une ceinture de montagnes, dont les premières chaînes, à l'ouest, à partir de la rive Caspienne, séparent ce pays de la steppe des Turcomans. L'altitude moyenne en est assez uniforme et varie de 2400 à 3000 mètres dans le Daman-i-Koh. D'autres chaînes parallèles à la première et situées au sud de celles-ci, dans l'intérieur, ont une hauteur moyenne plus faible, mais elles sont parsemées de pics très-hauts.

Le vaste désert qui occupe le centre de la Perse est à une altitude peu élevée, relativement au reste du pays ; dans le sud, elle ne dépasse guère 400 mètres et, d'après de Khanikoff, dans le Lout, elle s'abaisse jusqu'à 150 ou même 120 mètres. D'immenses espaces, absolument dépourvus d'habitants, y sont couverts de sables mouvants et de fine poussière. Dans le voisinage des îlots de montagnes, aux pieds et sur les pentes de celles-ci, une terre argileuse, assez fertile, permet à l'homme d'y vivre plus ou moins misérablement, au hasard des éléments.

Vers le sud-est, entre les montagnes du Khoraçan et celles du Kirman, le désert est connu sous le nom de Lout. C'est, de toute la steppe persane, la région la plus redoutée; complètement inhabitée, elle est d'une aridité absolue. On rencontre souvent, dans le désert persan comme dans certaines régions des Koums de l'Asie centrale, des bas-fonds couverts de marécages salins ou de dallages de sel cristallisé ou compacte, mêlés à la couche de sable.

Hydrographie. La plus grande partie de la Perse, comprenant au moins les deux tiers de la superficie totale, appartient à un bassin fermé; le reste est tributaire du golfe Persique et de la mer des Indes au sud, de la mer Caspienne au nord. Le bassin intérieur, quelque considérable qu'il soit, n'est en réalité que la portion occidentale d'un bassin fermé, plus grand encore, qui occupe à la fois, avec la Perse centrale, les trois quarts de l'Afghanistan et le nord du Béloutchistan. Néanmoins, la ligne qui sépare politiquement les pays coïncide assez exactement avec certaines frontières naturelles. Au nord c'est le cours du Héri-Roud, qui sépare l'Afghanistan de la Perse; plus au sud, la limite des bassins de l'Hilmend et de la rivière Haroud est sur beaucoup de points celle du pays afghan.

Il existe en Perse peu de cours d'eau considérables et le pays doit être considéré comme médiocrement pourvu d'eau. Toutes les rivières ont leur volume

extrêmement réduit pendant une partie de l'année; beaucoup d'entre elles se dessèchent totalement en été, ou se perdent dans les sables, sans pouvoir rien amener jusqu'à la mer ou jusqu'aux lacs qui leur servaient jadis de réceptacles.

La mer Caspienne, par sa rive méridionale qui appartient à la Perse, reçoit un assez grand nombre de cours d'eau de peu d'importance. A l'exception de l'Atrek et du Kìsil-Ouzen, tous ont leurs bassins entiers compris dans les étroites limites des provinces du Ghilan et du Mazendéran.

Le lac d'Ourmiah, dont nous avons déjà dit quelques mots en traitant de l'Arménie, est un grand réceptacle dont la surface occupe environ 4000 kilomètres carrés; il a peu de profondeur, 5 ou 6 mètres en moyenne, 15 mètres au maximum. L'eau du lac, dont la densité est de 1,155, est encore plus salée que celle de la mer Morte.

Les affluents du golfe Persique sont également assez nombreux; les plus importants d'entre eux, la Kerkha et le Karoun, n'arrivent à la mer que par l'intermédiaire du Chat-el-Arab.

Parmi les cours d'eaux qui aboutissent à la côte, dans le Farsistan, deux seulement méritent une mention spéciale: le Sefid-Roud, qui descend des montagnes situées à l'ouest de Chiras, puis, beaucoup plus au sud, le Prestaf.

A l'est des hauts bassins de ces deux cours d'eau, au delà de la vallée de Chiras dont les sépare un massif de montagnes, sont les lacs accouplés de Néris et Nargis. Le lac de Néris ou Bakhtégan, long de 100 kilomètres environ, mais assez étroit, n'a qu'une profondeur tout à fait insignifiante. Deux détroits, dont l'un n'est qu'un filet d'eau, le relient au lac de Nargis, situé à l'est du premier et offrant, comme lui, un aspect agréable. Signalons aussi un autre petit lac, allongé parallèlement aux deux autres, dans la vallée même de Chiras, dont il recueille les eaux, et connu sous le nom de Deriah-Chour ou Mahlouïah. Les eaux de ce lac sont salées comme celles des lacs Néris et Nargis.

Le Kirman, le Laristan et le Mékran, sans être des provinces par trop dépourvues d'eau, ne possèdent pourtant aucune rivière importante.

La partie occidentale du grand désert intérieur, où règne la steppe nue, aride et plate, est complétement privée d'eau; à l'est, région parsemée de nombreux îlots de montagnes, les cartes indiquent un véritable luxe de cours d'eau; mais il n'y a là qu'une vaine apparence; ceux d'entre eux qui, comme le Chour-Roud, par exemple, semblent avoir des bassins relativement très-étendus, sont à sec pendant les trois quarts de l'année. Ceux qui se dirigent vers l'est se rendent dans le Héri-Roud qui sert de frontière orientale à la province du Khoraçan. Mais le Héri-Roud lui-même, malgré l'importance que lui donnent ses nombreux affluents, disparaît presque brusquement au delà de Sarakhs, au pied de la chaîne bordière du pays des Turcomans, au sud-ouest de l'oasis de Merv.

En résumé, le régime hydrographique de la Perse est sous tous les rapports dépourvu de régularité. Telle région qui, visitée à la fin de l'hiver, se montre couverte d'une végétation riche et abondante, apparaîtra quelques mois plus tard comme un désert aride, puis, tandis que certaines provinces, comme le Ghilan, le Mazendéran, l'Aderbaïdjan, le Louristan, le Farsistan, sont assez abondamment approvisionnées d'eau, d'autres, telles que le Kirman, le Mékran, sont constamment exposées à en manquer; d'autres encore, plus deshéritées, le Khoraçan presque tout entier, l'Irak-Adjemi oriental, en sont tout à fait dépourvues. M. Rawlinson, qui a tant étudié ces pays à tous les points de vue, suppose qu'il n'en a pas toujours été ainsi et que des changements très-considérables se sont

produits dans le régime des pluies et par conséquent dans les conditions hydrographiques de la Perse; il attribue à cette révolution météorologique l'arrêt dans le développement de la population. Il fait appel à l'initiative de l'homme, et il est difficile de ne pas partager son avis, quand il regarde que l'avenir de la Perse restera sans espoir, tant qu'on n'aura pas trouvé le moyen de conserver, d'emmagasiner les eaux des torrents, pour les utiliser méthodiquement en irrigations (voy. *Année géographique*, douzième année, p. 156).

Climatologie. Le climat de la Perse n'est pas uniforme; il présente au contraire, d'une province à l'autre, des dissidences considérables et parfois de véritables contrastes. Les conditions physiques du pays sont elles-mêmes si variées, si diverses, que celles de la climatologie semblent à peine subordonnées aux différences de latitude; l'action qui en provient est un facteur presque sans importance, comparée à toutes celles qui résultent des accidents de terrain, de l'altitude et de l'orientation des chaînes de montagnes, du voisinage des mers, du régime des vents, etc. Dans la plupart des provinces, l'air est d'une sécheresse très-grande, parfois extrême; dans certaines régions, au contraire, restreintes, il est vrai, l'air est pendant une partie de l'année chargé d'une humidité accablante. En général, la Perse est un pays où les pluies sont médiocrement abondantes; elles peuvent n'atteindre que 12 ou 15 centimètres pour l'année entière; en moyenne, elles ne donnent pas 30 centimètres d'eau.

Les provinces de la rive Caspienne sont incontestablement parmi les plus favorisées au point de vue de la fertilité et de la richesse. Le Ghilan et le Mazendéran possèdent, en effet, de très-nombreux cours d'eau à peu près tous permanents; ils sont abondamment boisés. Tout le long de la côte Caspienne méridionale et jusqu'au sommet des montagnes, l'air est extrêmement chargé d'humidité et donne en permanence la sensation de l'approche des orages; la peau se couvre d'une moiteur pénible qui se renouvelle sans cesse. Les vents de la mer Caspienne, qui arrivent chargés d'eau, se dépouillent si complétement de leur humidité avant de franchir le dernier gradin des chaînes septentrionales, que le versant sud de ces mêmes montagnes présente avec celui du nord un contraste complet et frappant; autant l'un est fertile, boisé, luxuriant, autant le dernier est rocailleux, pauvre et nu.

A Astérabad, d'après les observations des officiers russes établis dans l'île voisine d'Achurabe à l'angle sud-est de la mer Caspienne, dans le Mazenderan, la moyenne de la température annuelle est de 17°,2, celle de janvier est de 6°,1; celle de juillet, de 27 degrés, avec une différence de 20°,9. Il résulte des observations thermométriques faites sur l'eau de la mer Caspienne que, pendant les mois extrêmes, la température à la surface est un peu plus élevée que celle de l'air, tandis que dans tous les autres mois, octobre excepté, elle est un peu plus froide. La hauteur de la colonne barométrique évaluée en millimètres et ramenée à la température de zéro, est pour la moyenne annuelle de 763mm,27; la moyenne de décembre égale 768mm,50, celle de juillet 758mm,68, avec un écart maximum de 9mm,92. A Recht, également au bord de la Caspienne, mais au sud-ouest et par conséquent à l'opposé d'Astérabad, les conditions météorologiques restent analogues, en raison d'une certaine similitude de conditions géographiques. Le climat y est également à la fois très-chaud et très-humide, avec des variations extrêmement fréquentes. La température moyenne est pour l'année de 18 degrés centigrades; le minimum de l'hiver est —2°,5, le maximum de l'été 36°,2; on a observé exceptionnellement en hiver —7°,5 et en été 39 degrés. Le mois

de janvier est le plus froid, le mois d'août le plus chaud; les nuits sont souvent nuageuses et pénibles comme des journées d'orage.

Dans ces deux provinces, les vents sont très-mobiles et ont un caractère local. C'est ainsi qu'à Recht, aux heures chaudes de la journée, règne très-souvent un vent frais, venant de la mer, lorsque dans le reste de la Perse le vent ne vient pas du nord. En hiver, le vent souffle le plus souvent soit du sud, soit de l'ouest. Dans cette même saison et au printemps, lorsque la végétation a déjà acquis un certain développement, il survient parfois et brusquement un vent particulièrement chaud, du sud-est, qui peut faire monter le thermomètre de 0 à 20 degrés et au delà en quelques heures; alors la neige disparaît, le sol se dessèche, les feuilles des arbres prennent de la consistance, etc., puis, après un court laps de temps, moins de dix jours ordinairement, le vent change, la pluie ou tout au moins l'humidité reparaît, et les choses reprennent le cours qu'elles avaient auparavant. A Astérabad, on a noté que, pendant toute l'année, le vent du nord est deux fois fréquent comme celui du sud, celui de l'ouest deux fois aussi fréquent que celui de l'est. La nébulosité est plus considérable en hiver et plus faible en été; il y a, en moyenne, cinquante-sept jours de pluie, dont onze en été; les deux mois les plus chargés sont mars et septembre. La quantité de pluie peut être beaucoup plus élevée qu'on ne se l'imaginerait et atteindre ou même dépasser 1 mètre par an, le long de la partie occidentale de la rive Caspienne. A Merched, dans le Khoraçan oriental, à une latitude qui diffère peu de celle d'Achurade, l'hiver est très-dur et la neige abondante. Néanmoins les étés sont aussi très-chauds; Conolly constata que la température du mois de septembre, à midi, est de 28 degrés centigrades en moyenne, et n'est pas inférieure à 25 degrés, bien que les nuits soient déjà assez froides à cette époque. Les hivers sont également pénibles dans l'Ardilan et le Louristan, où la température est variable et irrégulière. Il en est à peu près de même dans l'Aderbaïdjan où, malgré les chaleurs de certains mois de l'été, le climat peut être considéré comme relativement modéré. A Tabris, dans le mois de juin, pendant lequel on récolte déjà les moissons, la température varie de 15 à 30 ou 35 degrés centigrades; on voit parfois, d'après les observations de Malcolm, la neige tomber au mois d'octobre, puis ensuite le beau temps reparaître; mais dès le mois de janvier il fait très-froid; le beau temps s'établit définitivement au milieu d'avril.

Dans les provinces du Khousistan ou du Farsistan, il faut, au point de vue du climat, distinguer les régions montagneuses des parties basses, plus voisines des côtes. Les premières ont des hivers très-rudes et des étés relativement tempérés; elles jouissent d'une salubrité notable; la neige couvre leurs hautes crêtes pendant la plus grande partie de l'année; certains sommets ne s'en dégarnissent jamais. Dans les parties basses, le climat est excessif, la chaleur est extrêmement vive tout le long du golfe Persique et la plupart des localités basses sont insalubres. A Abucher (Bender Buchehr), sur la côte du Fars, par 29 degrés de latitude nord environ, la température moyenne de janvier est, d'après les observations publiées par Malcolm et résumées par Mühry (*Klimatograph. Uebersicht der Erde*, p. 402-404), de 14°,3 au lever du soleil, et de 18°,2 à deux heures après midi, avec un écart de 3°,9; en juillet, la moyenne du mois entier est de 33°,8 centigrades; celle du matin, 31°,9, celle du soir, 36°,6, avec une oscillation de 4°,7. A Chiras (1770 mètres), ville célèbre de l'intérieur du pays, le climat, quoique dur, n'est pas aussi excessif et peut être supporté;

la température qui, au mois de juin, est en moyenne de 34°,4, varie en mai de 31 à 16 degrés; en avril, la moyenne est de 11 degrés le matin et de 27 degrés le soir. La chaleur, quoique modérée, persiste encore en automne, mais, en hiver, le thermomètre est souvent au-dessous de zéro. Chiras, qui a fréquemment eu à souffrir des tremblements de terre, a failli être détruite en 1833 : sa population, qui périt en partie, ne s'est pas complétement relevée ; un voyageur français, Aucher-Éloy, qui décrivit cette ville en 1843, antérieurement à ses grands désastres, n'en revint pas enthousiasmé outre mesure. A Abucher, les pluies commencent en octobre, deviennent abondantes en novembre et durent jusqu'en mars et même en mai, époque où la dernière neige disparaît des montagnes. En été, il ne pleut pas ; le vent dominant est celui du nord-ouest, tandis qu'en hiver celui du sud-ouest souffle presque toujours. En somme, le climat du Farsistan est très-agréable au printemps et en automne. Dans cette province, de même que dans le Kirman, l'air est des plus secs pendant toute l'année, et on ne retrouve plus ici l'atmosphère humide et lourde si habituelle au Mazendéran et au Ghilan. Dans le Kirman, le climat est encore plus varié que dans les autres provinces ; la zone maritime et celle qui confine au désert intérieur sont exposées à des chaleurs excessives, tandis que dans les montagnes, au centre de la province, les hivers sont très-longs et très-pénibles ; les conditions du climat tempéré ne se trouvent réalisées que dans quelques hautes vallées ou sur les premiers gradins des montagnes. A Kirman même, chef-lieu de la province, il fait très-froid en hiver et les chaleurs de l'été sont intolérables.

La partie occidentale de la province de l'Irak-Adjemi partage les conditions climatologiques des provinces voisines, avec un certain adoucissement des rigueurs de la mauvaise saison. A Ispahan, par exemple (32°,59'34" nord; 49°,24'22" est : 1576 mètres d'altitude), et aux environs, le climat est très-modéré et passe pour un des plus sains de la Perse ; il n'y a guère que deux mois de très-fortes chaleurs, ceux de juillet et août ; dans ce district fertile et relativement bien cultivé, le mois de décembre est à peine un mois d'hiver, cette saison n'ayant réellement son début qu'au commencement de l'année. Le mois de novembre est le premier mois de pluie, celle-ci continue encore en décembre. En janvier, la neige tombe, mais elle séjourne peu. Dès le mois de mars, avec de grands vents, les pluies reviennent, assez fréquentes. Néanmoins, le printemps est admirable et à tous les points de vue très-agréable. Kachan, à 150 kilomètres plus au nord et à 1090 mètres d'altitude, est dans des conditions analogues. Téheran, au milieu d'une contrée attrayante, pourvue d'eau et bien irriguée, est une ville moins salubre qu'Ispahan, pour des causes diverses au nombre desquelles il faut compter la mauvaise qualité des eaux potables ; en juillet et août, la température atteint facilement 34 degrés centigrades et subit des variations brusques ; les hivers sont plus froids et plus rudes à Téheran qu'à Ispahan.

Dans le grand désert intérieur, la sécheresse de l'air devient extrême ; l'humidité relative y est réduite au minimum le plus bas qui ait été observé ; elle ne dépasse pas 11 pour 100, d'après de Khanikoff. Le Lout, la partie centrale du pays, est un désert complétement inhabité, aussi morne, aussi triste, aussi nu qu'on peut se l'imaginer. On l'a dit avec raison, les steppes de l'Asie centrale, l'Ak-Koum, le Kisi-lKoum, etc., sont des pays fertiles, comparés à la région du Lout. Elle est la terreur des caravanes, qui mettent en général trois ou quatre jours pour la traverser et n'y trouvent qu'un petit nombre de puits. Les animaux y sont très-rares.

Population. Malgré le grand renom dont il a joui dans l'histoire, le plateau iranien est actuellement et fut probablement toujours un pays très-médiocrement peuplé ; des régions très-vastes y sont absolument inhabitables. La Perse, plus favorisée pourtant sous ce rapport que le Béloutchistan et l'Afghanistan, ne possède, relativement à sa vaste étendue, qu'un nombre d'habitants extrêmement faible. Les appréciations numériques sont forcément très-approximatives; il n'existe aucun moyen de les rendre précises. On suppose que le plateau iranien ne renferme pas plus de 10 millions d'âmes, dont environ 7 millions 1/2, peut-être un peu plus, pour l'empire persan. La surface totale de la Perse étant d'environ 1 650 000 kilomètres carrés, le nombre des habitants par kilomètre carré se trouve être inférieur à cinq. La très-grande diversité qui règne dans les conditions physiques du sol, où tous les extrêmes sont représentés, rend la répartition de cette faible population tout à fait inégale, suivant les provinces; il est des districts relativement étendus, qui sont littéralement déserts.

L'étude de l'ethnographie persane a été jusqu'ici très-incomplétement faite ; elle présente des difficultés considérables que de Khanikoff a fort bien fait ressortir dans son important travail sur ce sujet (*Mém. sur l'ethnogr. de la Perse*, 1866) : mélanges inextricables des races dans certaines provinces, défaut de moyens de communications dans d'autres: ailleurs, préjugés et fanatisme religieux ; ici, multiplication des dialectes; là, manque de sécurité, etc.

Nous verrons ailleurs ce que fut la population ancienne de ce grand plateau iranien, de quels éléments elle fut formée. Nous examinerons quel degré de consanguinité unissait entre eux ces peuples dont les dialectes constituaient une famille linguistique si naturelle (*voy.* Iran). Nous apprendrons alors que, conformément aux conclusions du travail de de Khanikoff, c'est à l'est de la Perse qu'il faut chercher le berceau de la race iranienne, et que, dès les plus anciens temps, il exista des différences marquées entre les populations habitant l'orient du plateau et même de la Perse, et celles de l'ouest. Nous nous bornerons aujourd'hui à donner des indications sommaires sur les habitants actuels de la Perse en général, et de chacune des principales provinces en particulier.

Le fond de la population persane est essentiellement iranien, c'est-à-dire qu'il appartient à la souche indo-européenne; mais il faut distinguer dans la masse des habitants de la Perse, d'abord les Iraniens proprement dits, qui se trouvent plus particulièrement dans le centre et les régions montagneuses, puis les représentants de races mixtes, produits des mélanges de sang sémitique, touranien et arien, dans les provinces et le long des frontières de l'ouest et du nord, et enfin les groupes étrangers, mongols, turks, arabes, etc., venus du dehors par immigration, et vivant entre eux, sans s'être ni confondus, ni parfois même mélangés avec la population propre de la Perse.

Le type persan proprement dit, tel qu'il a été bien décrit par de Khanikoff, qui a mis à profit les observations du commandant Duhousset, consignées dans ses travaux (*Étude sur la popul. de la Perse*, 1863, in-8°, etc.), est remarquablement beau. Les traits offrent une très-grande régularité et, d'un individu à l'autre, une uniformité digne d'être notée. Le front est large et élevé, la face ovale, le nez légèrement aquilin, les lèvres moyennes, plutôt fines, les yeux grands, allongés, presque toujours de nuance très-foncée, bruns ou noirs ; la chevelure et la barbe sont fournies, soyeuses, et habituellement, noires. Dans certaines provinces, on rencontre exceptionnellement des individus à barbe

rousse et à cheveux roux ; presque partout les blonds sont tout à fait rares. Le crâne persan a été l'objet d'un certain nombre de mensurations. Nous avons reproduit ailleurs (*voy.* ARIENS) les principaux chiffres d'un tableau publié par de Khanikoff, d'après des observations qui lui sont propres, et desquelles il résulte que les Guèbres qui, au point de vue de la pureté du sang, offrent certainement les plus grandes garanties, sont aussi ceux chez lesquels on trouve l'indice céphalique le plus faible (0,70), correspondant à une dolichocéphalie très-prononcée. La taille moyenne des Persans est médiocrement élevée, et la différence entre les tailles extrêmes peu considérable. D'après de Khanikoff, les Indiens et les Iraniens diffèrent entre eux beaucoup moins que les autres branches de la race arienne, fait qui, dit-il, ne peut guère être attribué qu'à l'isolement relatif dans lequel les ont maintenus les idées et les prescriptions religieuses. Les Persans eux-mêmes, dans les provinces orientales, le Khoraçan, le Seïstan, etc., se désignent sous la dénomination de Tadjiks, comme les Ariens du Turkestan.

Les provinces caspiennes de la Perse, le Ghilan et le Mazendéran, ont été plus fréquemment visitées et plus profondément étudiées que les autres ; leurs populations sont mieux connues. Dans le Ghilan, les colons sont nombreux et leur rôle est important. Néanmoins, la grande majorité des Ghilanais appartient à la race iranienne, dont le type chez eux n'a pas été sensiblement altéré.

Il y a dans le Ghilan, indépendamment des Iraniens, des colons de race turque, venus de l'Aderbaïdjan, qui occupent une partie du district de Recht, puis des Kurdes, datant du temps de Nadir-Chah, et qui ont complétement conservé leurs mœurs et leurs dialectes.

Dans le Mazendéran, la population est également mixte, par suite des infiltrations afghanes, turques, géorgiennes, kurdes, etc., mais jusqu'alors il n'y a pas fusion prononcée, et les types de chaque race peuvent être assez facilement distingués.

L'Aderbaïdjan compte parmi les provinces de la Perse où la population a reçu le plus d'éléments étrangers, et où ceux-ci se sont implantés le plus solidement. C'est en réalité une province plutôt turcomane que persane ; les éléments iraniens ne font pourtant pas défaut ; ils y sont même nombreux. Mais les autres y ont si souvent dominé, qu'ils en ont fait une nouvelle patrie appropriée à leur fantaisie et à leurs besoins. C'est à ce point que la langue turque y est la langue courante d'une partie de la population, même de sang persan. Le nord-ouest de la province est occupé entièrement, sur une assez grande étendue, par des Arméniens.

Dans le Louristan, un des éléments les plus importants de la population, celui-là même qui a donné son nom à la province, est de race étrangère. Les Louris, malgré le soin avec lequel ils cherchent à s'en distinguer, sont de même sang que les Kurdes, et en particulier que ceux de l'Ardilan, petite province frontière située au nord du Louristan. Les tribus qui habitent le Louristan sont souvent désignées sous le nom de Petits Louris.

C'est dans le Khousistan, ou Arabistan, que se trouvent les Grands Louris, comprenant plusieurs tribus, dont la plus importante et la plus connue est celle des Bakhtiaris. Cette dénomination est même souvent appliquée à plusieurs des tribus Louris du Khousistan.

On rencontre également des Arabes dans les plaines basses qui longent le golfe Persique, dans les provinces du Farsistan et du Kirman, mais ils n'y sont

pas en très-grand nombre. Dans le Farsistan, la population tout entière, ou à peu près, appartient, on peut le dire, à la race iranienne. Les nomades des montagnes sont des gens du type kurde; ils forment deux grandes tribus appartenant aux Grands Louris comme les Bakhtiaris, dont ils ont les mœurs et les usages. Ils parlent un dialecte persan. Il est à noter qu'on a signalé parmi eux la présence d'un certain nombre d'individus à cheveux blonds. Les deux tribus comprennent ensemble environ 18 000 familles.

La population de la province de Kirman est relativement très-faible; elle ne dépasse guère 1/2 million d'habitants, parmi lesquels on compte quelques milliers d'Arabes. Tous les autres, Tadjiks ou Balouches, sont de sang iranien. Le Kirman a été jusqu'ici peu exploré; il compte parmi les pays dont la population est le moins connue.

Le Khoraçan et l'Irak-Adjemi, deux provinces qui à elles seules occupent un tiers au moins de l'empire persan, se partagent à leur centre un vaste désert absolument dépourvu d'habitants; on peut y parcourir des centaines de kilomètres sans rencontrer ni une tente ni une hutte. Les autres parties de ces provinces sont très-inégalement peuplées, et surtout le sont actuellement beaucoup moins qu'elles ne le furent jadis. Le Khoraçan, d'après les évaluations les plus récentes, ne possède pas plus de 1 million d'âmes, et peut-être ce chiffre est-il encore trop élevé. La population fixe comprend 400 000 individus approximativement, qui appartiennent généralement à la race iranienne, c'est-à-dire sont des Tadjiks. Parmi les nomades se trouvent 250 000 Kurdes, et 10 à 12 000 Balouches. La race sémitique y est représentée par des Arabes, au nombre de 100 000 peut-être. Mais on trouve en outre dans le Khoraçan une grande quantité de nomades appartenant à la race mongole, connus sous les noms de Aïmaks, de Taïmouris, de Hezarehs (Hazaréh, Hazaras). Une partie de ces nomades mongols habite l'Afghanistan. Ces peuplades, dont les traditions affirment l'origine orientale, offrent à l'observateur les caractères physiques les plus évidents, propres à leurs frères de l'Asie centrale. Ils ressemblent aux Tartares des bords de l'Oxus, par la stature et la physionomie. Comme eux, ils ont la face large, les pommettes saillantes, les yeux petits et bridés, le nez large et court, la barbe raide et rare. Tous sont pasteurs et s'occupent avec passion de l'élevage des chevaux; ils possèdent aussi de grands troupeaux de moutons et de chèvres. Alex. Burnes estimait leur nombre total à environ 300 000, mais de plus récentes appréciations tendraient à faire croire qu'ils sont beaucoup plus nombreux encore. Le nom d'Aïmaks est spécial aux tribus du sud de la province; les Aïmaks se distinguent encore des autres par le langage, car ils ont conservé leur idiome mongol, tandis que les Hezarehs ont adopté la langue persane. De plus, ils appartiennent à la secte sunnite, tandis que les Hezarehs sont chiites, comme la presque totalité des Persans.

Dans l'Irak-Adjémi, la population iranienne est tout à fait prédominante; elle occupe toutes les villes, qui sont nombreuses dans cette province, située au milieu de l'empire dont elle possède la capitale. En dehors des villes, les sédentaires sont presque tous Tadjiks; il se trouve pourtant parmi eux un certain nombre d'Arméniens et de Juifs, notamment à Ispahan et à Ecbatane, qui abritent environ 1000 familles juives. Des Arabes nomades se rencontrent, comme dans le Khoraçan, éparpillés au milieu des autres nomades.

Bien qu'il soit très-difficile d'apprécier les mouvements de population de la Perse, il est certain que l'importance de la colonie arménienne qui l'habite va

sans cesse en diminuant. En dehors des groupes que nous venons de signaler dans le Khoraçan, il ne reste guère que ceux de l'Aderbaïdjan qui, occupant le nord-ouest de la province, y sont en réalité comme dans leur patrie propre. Les Juifs sont moins nombreux que les Arméniens; confinés presque partout dans des ghettos, ils ne s'adonnent guère qu'au commerce. En Perse, comme dans tout l'Orient, on rencontre, indépendamment de la population fixe et des tribus nomades, des Tsiganes errants, désignés dans le pays sous les noms de Karatchis, de Loulis, etc. Ils sont assez nombreux, et leurs mœurs ne diffèrent pas de celles qu'on leur connaît dans les autres contrées.

Le culte dominant en Perse est la religion musulmane; presque tous les Persans appartiennent à la secte chiite; on ne compte pas plus de 700 000 sunnites sur plus de 7 millions de musulmans. Il y a aussi environ 20 000 nestoriens. Le vieux culte de Zoroastre a encore quelques adhérents, assez mal vus d'ailleurs par le reste de la population, à ce point que leurs pratiques religieuses s'exécutent souvent en secret. Le plus grand nombre d'entre eux est rassemblé à Yezd et aux environs. Mais les anciennes pratiques de ce vieux culte n'ont pas complétement disparu; quelques-unes se sont introduites dans les rituels des religions nouvelles. D'autres ont persisté jusqu'ici dans des coutumes dont les fidèles eux-mêmes ne savent plus l'origine. Dans certaines provinces, notamment dans l'Aderbaïdjan et sur les rives caspiennes, les habitants ont à vaincre une grande répugnance pour éteindre un foyer ou souffler une lumière. Alex. Chodzko raconte (*Annal. des voyages*, 1850, t. I, p. 294) que, dans le Ghilan, la veille du mercredi avant l'équinoxe du printemps, les femmes et les hommes se rendent, en groupes séparés, au bord de la mer, qu'ils y allument un feu et sautent par-dessus, en l'invoquant et en lui demandant la prospérité pour les récoltes et pour les troupeaux.

G. LIÉTARD.

BIBLIOGRAPHIE. — ABBOTT (K. E.). *Notes on Ghilan*. In *Proceedings of the Roy. Geogr. Soc.*, t. III, p. 390 et suiv. Londres, in-8°. — DU MÊME. *Extracts from a Memorandum on the Country of Azerbaijan*. In *Proceedings of the Roy. Geogr. Soc.*, t. VIII, n° 6, p. 275-279. — Cfr. *Petermann's Mittheilungen*, 1865, p. 311 (notices descriptives et statistiques, surtout sur Tebriz). — ANACLERI (Giuseppe). *La Persia descritta, relazione di un Viaggio*. Napoli, 1868, in-12 (Muldener, *Bibliotheca Geographico-Statistica*, 1869, t. I, p. 59). — BARBIER DE MEYNARD. *Dictionnaire géographique, historique et littéraire de la Perse et des contrées adjacentes, extrait du Madjem El-Bouldan de Yagout, et complété à l'aide de documents arabes et persans*. Paris, imprimerie Impériale, 1861, in-8°. — BELLEW (Dr H.-B.). *From the Indus to the Tigris. A Narrative of a Journey through the Countries of Balochistan, Afghanistan, Khorassan and Iran*, 1872. Londres, 1874, in-8°. — DU MÊME. *Statistische Uebersicht von Persien*. Saint-Pétersbourg, 1841, formant le t. VII, des *Mémoires de la Société de Géographie russe*. Cfr. *Petermann's Mittheilungen*, 1857, p. 214. — BLANFORD (W. T.). *On the Physical Geography of Persia*. Mémoire communiqué à la réunion de la British Association, à Breadford, en 1873. Extrait publié dans l'*Athenæum*, n° 2396, p. 401. — BODE (A. de). *Travels in Susistan and Arabistan being a Tour through South Western Persia, in the Years* 1840 et 1841. London, 1844, 2 vol. in-8°. — DU MÊME. *Travels in Luristan and Arabistan*. London, 1845, 2 vol. in-8°. V. aussi *Journ. of the Roy. Geogr. Soc.* London, 1843, t. XIII, p. 86. — DU MÊME. *Aperçu géographique et statistique de la province d'Asterabad*. In *Annales des voyages*, février 1852, et *Petersburger Geograph. Gesellschaft*, t. I, 1849, p. 375. — DU MÊME. *Les Yamouds et les Goklans*. In *Petersburger Geograph. Gesellschaft*, t. I, 1849, p. 400. — BRUGSCH (Dr H.). *Reise der K. Preussischen Gesandtschaft nach Persien*, 1860-1861. Leipzig, 1862-1863, 2 vol. in-8°, XIV-418 pp. et XII-514 pp. On trouve à la fin du t. II, en appendices, deux mémoires du Dr Hantsche sur la météorologie et la géographie pathologique de la Perse. — DU MÊME. *Aus dem Orient*. Berlin, 1864, in-8°. — BUHSE (A.). *Course dans les montagnes du Ghilan*, 1848. In *Annales des voyages*, décembre 1851. — BUHSE (F. A.). *Notice sur trois plantes médicinales et sur le grand désert salé de la Perse*. In *Erman's Archiv für wissenschaftl. Kunde von Russland*, t. XI, 1852, p. 1-12 (extrait du *Bull. de la Soc. d'hist. nat. de Moscou*, 1850, n° 4). —

Bunge (Von). *Die Expedition nach Chorassan.* In *Geograph. Mittheilungen* de Petermann, 1860, p. 205. — Chardin (J.). *Voyage en Perse et autres lieux de l'Orient*, nouv. édit. augm. par Langlès. Paris, 1813. 10 vol. in-8° et atlas, 83 cartes in-folio (il y a de nombreuses éditions antérieures, la première est de 1686). — Chodzko (Alex.). *Le Ghilan et les marais caspiens.* In *Annales des voyages*, 1849, t. IV, p. 257; 1850, t. I, p. 193 et 285; t. II, p. 61, 200; t. III, p. 69. — Du même. *De l'élève des vers à soie en Perse.* Paris, 1843, in-8°. — Du même. *Le Khoraçan et son héros populaire.* Paris, 1852, in-8°. — Clairac. *Histoire de Perse depuis le commencement de ce siècle.* Paris, 1750, 3 vol. in-12. — Conolly (Art.). *Journey over Land to North India.* London, 1834, 2 vol. in-8°. — Du même. *On a Mission into Khorassan.* In *Journ. of the Asiat. Soc. of Bengal*, 1841, t. X, p. 116. — Darmesteter (J.). *Coup d'œil sur l'histoire de la Perse.* Paris, 1885, in-12, t. XLIV de la Bibliothèque Orientale elzévirienne, 67 pp. — Defrémery. *Voyages d'Ibn Batoutah dans la Perse et dans l'Asie centrale.* Extr. de l'original arabe, traduit et accompagné de notes. Paris, 1848, in-8°, et in *Annales des voyages*, 1848. Cfr. *Journal asiatique*, juillet 1849, p. 25. — Delesos. *Coupes hypsométriques du plateau de l'Iran ou Armeno-Caucasien, d'après les observations barométriques de M. Texier.* In *Bulletin de la Société de Géographie*, t. XX, 1843, p. 246. — Dorn (Bernh.). *Observations sur l'extérieur et la langue des habitants du littoral méridional de la mer Caspienne.* In *Annales des voyages*, 1865, p. 129, 140. — Du même. *Bericht über eine wissenschaftl. Reise in dem Kaukasus und den Südlichen Küstenländern des Kaspischen Meeres.* In *Bull. de l'Acad. de Saint-Pétersbourg*, 1861, t. IV, n° 6, p. 344. *Voy.* une analyse du mém. par M. de Khanikoff, dans le *Journal asiatique*, février 1862, p. 214-225. *Voy.* aussi : *Annales des voyages*, mai 1865. — Du mêm. *Bericht über Hrrn. Melgunov's Werk : Bemerkungen über die Südlichen Küstenländer der Kaspischen Meeres.* In *Bull. de l'Acad. de Saint-Pétersbourg*, t. V, 1862, p. 495. — Duhousset (E.). *Études sur les populations de la Perse et pays limitrophes pendant trois années de séjour en Asie.* Paris, 1863, in-8°. Extrait de la *Revue orientale et américaine*, n° 48, t. II, avec 14 planches. — Dupré (A.). *Voyage en Perse fait dans les années 1807, 1808, 1809, en traversant l'Anatolie et la Mésopotamie, depuis Constantinople jusqu'à l'extrémité du golfe Persique et de là à Irewan, suivi de détails sur les mœurs, les usages et le commerce des Persans, sur la cour de Téhéran ; d'une notice sur les tribus de la Perse, d'une autre des poids, mesures et monnaies de ce royaume, et enfin de plusieurs itinéraires*, avec une carte. Paris, 1819, 2 vol. in-8°. — Filippi (Prof. F. de). *Note di un Viaggio in Persia nel 1862.* Milano. 1865, in-8°, 408 pp. — Fraser (J.). *Travels and Adventures in the Persian Provinces on the Southern Banks of the Caspian Sea*, etc. London, 1826, in-4°. — Du même. *Narrative of a Journey into Khorasán in the Years 1821-1822, including some account of the Countries to the North-East of Persia.* London, 1825, in-4° avec carte. — Du même. *A Winter's Journey from Constantinople to Teheran, with travels through various parts of Persia.* Londres, 1838, 2 vol. in-8° et carte. Le premier de ces ouvrages de J. Fraser se termine par un appendice renfermant les observations géologiques de l'auteur. Cfr. *Journal des savants*, 1827 (art. p. de Sacy). *Asiat. Journal of London*, vol. XXII, 1826, et *Annales des voyages*, 1831, t. LII, p. 52. — Gabelentz (C. von). *Ueber die Sprache der Hazâras und Aimaks.* In *Zeit. d. Deut. Morgenländisch. Gesellsch.*, t. XI, 2e cah., p. 326-335. — Gobineau (Cte de). *Les religions et les philosophies dans l'Asie centrale.* Paris, 1865, in-8°. — Goldsmid (J.). *Notes on Eastern Persia and Western Beluchistan*, 1862-1864. In *Journ. of the Roy. Geogr. Soc.* London, 1867, vol. XXXVII, p. 269-297. — Gregor (Mac). *Narrative of a Journey through the Province of Khorassan in 1875.* London, 1879, in-8°. — Goilliny (E.). *Essai sur le Ghilan.* In *Bull. de la Soc. de Géographie*, février 1866, p. 81-104. — Hantsche (J. C.). *Topographie und Statistik der Persischen Turkomanen.* In *Zeitschr. f. Allgem. Erdkunde*, août 1862, p. 97 sqq. — Du même. *Le Tabaristan.* In *Zeitschr. d. D. Morg. Gesellsch.*, t. XX, 1866, p. 186. — Du même. *Talysch, eine Geographische Skizze.* In *Dritter Jahresber. des Vereins f. Erdkunde zu Dresden*, 1866, supplément, p. 1-64. — Du même. *Specialstatistik von Persien.* In *Zeitschr. der Gesellschaft für Erdkunde zu Berlin*, nouv. série, t. IV, 1869. — Du même. *Physikal. medic. Skizze von Rescht in Persien.* In *Virchow's Archiv f. Patholog. Anatomie*, 1862. — Du même. *Haram und Herem.* In *Zeitschr. f. Allgem. Erdkunde*, 1864, p. 375-390, 409-434. — Haussknecht. *Botanische Reisen in Kurdistan und Persien.* Cfr. *Geograph. Mittheilungen* de Petermann, 1869, p. 119, et *Zeitschr. der Gesellsch. für Erdkunde zu Berlin*, t. III, p. 464-73. — Jaubert (A.). *Voyage en Arménie et en Perse, fait dans les années 1805-1806*, accompagné d'une carte, etc., et orné de planches lithographiées. Paris, 1821, in-8°. — Jourdain (A.). *La Perse, tableau de l'histoire, du gouvernement, de la littérature de cet empire, des mœurs et coutumes de ses habitants.* Paris, 1814, 5 vol. in-12. — Ker Porter (R.). *Travels in Georgia, Persia, Armenia and Babylonia*, etc., *during the Years 1817-1820.* London, 1821, 2 vol. in-4°. — Khanikoff (N. de). *Mémoire sur la partie méridionale de l'Asie centrale.* Paris, 1861, in-4°. In *Mém. de la Soc. de Géogr. de Paris*,

. VII, 1862, et tir. à part. — Du même. *Mémoire sur l'Ethnographie de la Perse*. Paris, 1866, in-4°. Extr. des *Mém. de la Société de Géographie*, t. VII. — Kinneir (J. M.). *A Geographical Memoir on the Persian Empire*, accompanied by a Map. London, 1815, in-4°. — Layard (L.). *Description of the Province of Khuzistan*. In *Journ. of the Roy. Geogr. Soc.*, t. XVI, pp. 1-116. London. 1846, in-8°. — Lenz. *Résultats géographiques d'un voyage en Perse*, 1838-1839. Saint-Pétersbourg, 1851, in-8°. — Malcolm (J.). *The History of Persia in the most early Period to the Present Time*, etc. London, 1815, 2 vol. in-4°. Le chap. xxiv contient une étude sur la climatologie de la Perse; 2e édit., 1829, 2 vol. in-8°. Traduct. franç. par Benoist. Paris, 1821, 4 vol. in-8°. Trad. allem., p. G. W. Becker, Leipzig, 2 vol. in-8°, 1830. — Melgunoff. *Das Südliche Ufer des Kaspischen Meeres, oder die Nord-Provinzen Persiens*. Leipzig, 1868. in-8°. Cfr. Zenker (J. Th.). *Mittheilungen über die Länder am Südlichen Ufer des Kaspischen Meeres, nach G. Melgunof*. In *Zeitschr. d. Deut. Morgenländ. Gesellschaft*, t. XXI, p. 232. *Voy.* aussi, dans le t. XXII de la même Revue, un *Essai de M. Melgunoff sur les dialectes du Mazanderan et du Ghilan*, p. 195 et suiv. — Ménant (J.). *Les langues perdues de la Perse et de l'Assyrie*, 1re partie, Perse, t. XLI de la Biblioth. orient. elzévirienne. Paris, in-12, 1885. t. XI. — Monteith (Colonel). *Journal of a Tour through Azerbijan and the Shores of the Caspian Sea*. In *Journal of the Roy. Geogr. Soc.*, 1834, vol. III, p. 1-58. — Morier (J.). *Journey through Persia, Armenia and Asia Minor to Constantinople in the Years* 1808-1809, etc. London, 1812, in-4°; édit. allemande, Weimar, 1815. in-8°; traduct. française par Eyriès, 1813, in-8°, 3 vol. et atl. — Du même. *A Second Journey through Persia, Armenia and Asia minor to Constantinople between the Years* 1810-1816. Londres, 1818, in-4°, 2 cartes. Cet ouvrage se termine par plusieurs appendices consacrés à la Météorologie, etc. — Nicolas. *Note sur l'enseignement en Perse*. Paris, 1862, in-8°. Extr. du *Journal asiatiq*. — Olivier (G. A.). *Voyage dans l'empire Ottoman, l'Égypte et la Perse*, etc. Paris, 1807, 4 vol. in-4°, dont un atlas. — Orsolle (M.). *Le Caucase et la Perse*. Paris, 1885, in-18, carte. — Ouseley (W.). *Travels in various Countries of the East, more particulary Persia*, etc. London, 1819-1823, 3 vol. in-4°. — Petermann (H.). *Reisen im Orient*. Leipzig, 1862, 2 vol. in-8° avec carte et planches. — Polak (Dr J. E.). *Persien. Das Land und seine Bewohner, ethnographische Schilderungen*. Leipzig, 1865, 2 vol. in-8°. Le 2e volume renferme des chapitres concernant spécialement la médecine orientale, la médecine persane en particulier, les épidémies et la géographie médicale. Cfr. *Revue moderne*, 1er juillet 1867, analyse de l'ouvrage par Deppin, et tirage à part. — Rawlinson (H.). *March from Zohab at the Foot of Zagros along the Mountains of Khurzistan and from thence through the Province of Luristan to Kirmanshah in the Year* 1836. In *Journ. of the Roy. Geogr. Soc.* London, 1839, in-8°, t. IX, 1re partie, p. 26-116. — Du même. *Notes on a Journey from Tabris through Persian Kurdistan*, etc. *Ibid.*, t. X, p. 1-64. London, 1830. — Du même. *Memoir on the Site of Atropatenian Ecbatana*. *Ibid.*, p. 65. — Ritter (C.). *Die Erdkunde*, etc., *oder allgemeine vergleichende Geographie*, 2e édit. *Achter Theil, drittes Buch. Westasien*, 1837-1840, 3 volumes in-8°. — Rochechouart (le comte de). *Renseignements sur la situation, les ressources, les industries et le commerce de la Perse*, etc. In *Annales du commerce extérieur*, n° 1595. 1864. — Du même. *Souvenirs d'un voyage en Perse*. Paris, 1867, in-8°. — Shiel (Col. J.). *Notes on a Journey from Tabriz through Kurdistan*, etc., 1836. In *Journ. of the Roy. Geogr. Soc.* Londres, 1838, in-8°, t. VIII, p. 54. — Saint John (O. B.). *Persien. Nach den Arbeiten der Englischen Grenzkommission*, 1870-1872, 1re partie : *Abriss der physischen Geographie von Persien*. In *Mittheilungen de Petermann*, 1877, t. II, p. 66; 2e partie : *Verzeichniss von Breiten, Längen und Höhen in Persien und Belutschistan, zusammengestellt und corrigirt*. In *Mittheilungen de Petermann*, 1878, t. I, p. 25. — *Eastern Persia, an account of the Journeys of the Persian Boundary Commission*. 1870-1872 : I. *The Geography with Narratives of* major Saint John, Lovett and Evan Smith *and an Introduction by* major-gén. sir F. J. Goldsmid; II. *The Zoology and Geography*, by W. T. Blanford. London, 1877 in-8°. — Schwab (M.). *Bibliographie de la Perse*. Paris, 1875, in-8°. — Seidlitz. *Rundreise um den Urmia-See, in Persien*, 1856. In *Geograph. Mittheilungen von Petermann*, 1858, p. 227-253. — Spiegel. *Eran, das Land zwischen dem Indus und Tigris. Beiträge zur Kenntniss des Lands und seiner Geschichte*. Berlin, 1863, in-8°. — Truilhier. *Mémoire descriptif de la route de Teheran à Meched et de Meched à Yezd, reconnue en* 1807. In *Bull. de la Soc. de géogr.* Paris, in-8°, 2e série, t. IX et t. X. — Wagner (M.). *Reise nach Persien und dem Lande der Kurden*. Leipzig, 1852, 2 vol. in-8°; trad. anglaise, 3 vol. in-8°. London, 1856. — Vivien de Saint-Martin. *L'Irân et ses populations aborigènes*. In *Rev. german.*, 1861, t. XVII, p. 607-621.

G. Ld.

§ II. **Pathologie.** Dans toute l'antiquité l'étude de la médecine fut absolument nulle en Perse; les grands rois empruntaient des praticiens à l'Égypte ou

bien aux villes grecques de l'Asie Mineure. Son étude fut en faveur seulement au cinquième siècle de notre ère, à l'époque de la fondation de l'École nestorienne de Dschondi-Sapor. Il est même probable qu'en la fondant les monarques Sassanides obéissaient plutôt à des préoccupations politiques qu'à des idées philanthropiques. Les Nestoriens étaient bannis du territoire grec; Chosroès Ier, en les recevant et en les comblant d'honneurs, se préparait des partisans pour le jour où ses armées entreraient dans les provinces d'où ils avaient été chassés et où ils comptaient toujours de nombreux amis. Cette école dura plusieurs siècles; longtemps après l'invasion arabe elle était florissante encore et fournit probablement plus d'une fois des traducteurs aux Califes. Une instruction destinée aux catéchumènes recommande à ceux qui veulent étudier la médecine d'éviter rigoureusement de suivre les leçons des maîtres païens. Elle était du neuvième siècle: il est donc probable qu'il existait dès ce temps en Perse des médecins plus instruits que les empiriques de toute nature qu'on rencontre encore aujourd'hui dans les villages. Les premiers médecins sérieux de l'École arabe furent persans. Rhazès était né dans le Khorassan; il étudia à Bagdad et devint de bonne heure médecin de l'hôpital général de Razi, sa ville natale : il y avait donc à ces temps reculés une assistance publique mieux organisée peut-être que de nos jours. Avicenne était d'Afschena, dans la même province du Khorassan; c'était le fils du fonctionnaire public le plus élevé en grade du pays; il étudia sur place, acquit même une réputation assez sérieuse pour être appelé près du plus haut dignitaire arabe du pays, l'émir Schems ed Doulla.

La décadence fut rapide et complète; l'histoire n'a plus enregistré le nom de médecins arabes de valeur nés en Perse. Au moyen âge, à la Renaissance, pendant les temps modernes, l'Europe se désintéressa complétement de ce pays; on ne parla qu'à de rares intervalles de ses rois; pour le reste, on finit par le considérer comme une des plus barbares des contrées musulmanes. Il n'y a guère que depuis 1851 que les journaux professionnels ont publié de temps en temps de courtes correspondances de MM. Pollak et Tholozan. Elles donnent une assez triste idée de l'état de choses en vigueur partout.

« Nous n'avons jusqu'à présent, disait M. Pollak, ni hôpitaux, ni hospices dignes de ce nom; tout nous manque pour cela. Les malades pauvres se font traiter à domicile et les aumônes à cet effet sont abondantes. Du reste, avec sa population clairsemée, la Perse, si elle n'est pas riche, ne connaît pas du moins les rigueurs du paupérisme. »

Il y avait plusieurs classes de praticiens indigènes; les savants (palsins), qui lisaient et soignaient d'après un certain nombre d'ouvrages traditionnels. Un des plus estimés était le *Toflh*, réceptuaire indiquant de nombreuses préparations avec les plantes médicinales du pays. D'après M. Wills, ces médecins étaient les moins nuisibles de tous; leur thérapeutique se bornait à la prescription de sirops insignifiants; comme les Persans sont en général robustes, ils guérissent assez souvent sans autre intervention. Dans les villages et les campements nomades, il y a des barbiers-chirurgiens, des astrologues et des sorciers, des rebouteurs, des sages-femmes le plus souvent israélites. Tous sont profondément méprisés. Voici par quel procédé on choisit son médecin : avant d'appeler un médecin, on dresse une liste des principaux praticiens et la valeur de chacun d'eux est éprouvée par un verset du Coran; on prend celui dont le nom arrive en même temps qu'un verset de bon augure.

Tout ne se borne pas là : les astrologues donnent leur avis, indiquent surtout

l'heure à laquelle il convient de prendre tel ou tel médicament. Les pauvres gens, qui n'ont pas le moyen de s'adresser à eux, car ils font toujours payer assez cher leurs oracles, emploient un procédé mantique, simple et accessible à tous.

« Quand le malade a obtenu sa prescription, après avoir fait une prière, il ouvre le Coran au hasard et, regardant le premier passage qui se trouve sur la droite, il cherche d'abord s'il fera ou ne fera pas la prescription. »

Si la réponse du livre sacré est insignifiante ou ambiguë, il y a moyen de l'éclaircir. Aussitôt qu'un individu tombe sérieusement malade, il s'établit autour de lui une espèce de conseil de santé; ses voisins l'entourent jour et nuit, causent, fument le narguilé, prennent du thé, donnent leur avis surtout; jamais une prescription ne sera exécutée sans qu'elle ait été approuvée par le cénacle improvisé. On ne quitte plus le malade avant la convalescence; plus le cas s'aggrave, plus le nombre des assistants augmente: il y en a parfois jusqu'à cinquante à la fin.

La chirurgie est redoutée et honnie; il est extrêmement difficile de décider un individu de n'importe quelle classe de la société à se soumettre à une opération sanglante; la grande raison, c'est que les mutilations pénales sont nombreuses et fréquentes en Perse. D'autre part les procédés employés par les praticiens indigènes ne sont guère faits pour rassurer les malades.

« On fait l'amputation d'après les méthodes primitives observées en Europe avant l'application de la ligature. On place le membre sur un couperet ou un sabre court et on le frappe de violents coups de maillet; si l'on veut enlever un doigt ou un orteil, on se sert d'un rasoir trempé dans l'huile bouillante. On fait souvent la taille sus-pubienne; elle est presque toujours mortelle. »

Le chloroforme est inconnu, sauf dans la légende; on l'appelle esprit d'insensibilité et on lui attribue les propriétés merveilleuses du Benj des *Mille et une Nuits*. Il est parfois dangereux de l'administrer: l'officier médical de Buschir reçut un coup de pistolet d'un nomade après avoir chloroformé un de ses parents qu'il crut mort.

Les rebouteurs sont plus populaires, parce qu'ils ont plus de savoir-faire. Sous ce rapport, ils n'auraient rien à apprendre de leurs confrères les plus madrés de l'Europe. Le procédé est simple et infaillible: on s'adresse à eux à la suite d'un accident; il n'y a que des désordres insignifiants, ils déclarent qu'il s'agit de fractures ou de luxations très-graves. Les suites ne leur donnent jamais un démenti; ils appliquent un appareil constitué par des bandes roulées enduites de jaune d'œuf ou de bitume. A-t-on affaire à un individu actif que l'immobilité impatiente, ils enlèvent le pansement très-vite et lui permettent de marcher: ils déclarent hardiment qu'ils ont guéri en trois ou quatre jours des fractures du fémur. Pour les gens pusillanimes la manière de faire change, le rebouteur tient son malade au repos tant qu'il veut bien lui payer ses visites. Les moyens de contention rationnels sont inconnus; les fractures comminutives ou compliquées de plaie sont rapidement suivies de complications; la mort est regardée comme une terminaison désirable. Si le malade guérit, son membre se gangrène et il lui reste un moignon difforme. Ne vaut-il pas mille fois mieux mourir?

Les pratiques obstétricales sont aussi judicieuses que le reste. « La femme est assise par terre, ses talons sont élevés au moyen de deux briques et on répand une poignée de cendre sur le plancher; la sage-femme et une autre femme massent le ventre et les lombes; on ne permet pas à la parturiente de se coucher. On suppose que la délivrance résulte de la gravitation. S'il y a une présentation

d'un membre ou du cordon, la sage-femme le saisit et tire jusqu'à ce que le fœtus vienne ou se rompe. Cette pratique donne des résultats effrayants; les ruptures de l'utérus sont extrêmement communes. La malade va au bain cinq ou six jours après la délivrance, puis reprend ses occupations. Dans l'espoir d'éviter de nouvelles grossesses, les femmes allaitent souvent deux ou trois ans. »

Il faut dire que depuis vingt ans les choses se sont notablement améliorées. Dès 1865, M. Tholozan déclarait dans sa lettre à l'Académie que de nombreux praticiens formés par lui et ses collègues à l'École de Téhéran popularisaient dans le pays l'hygiène et la thérapeutique européennes. Dans son voyage de 1882, M. Pollak fut vivement frappé des améliorations réalisées. Il faut dire pourtant qu'il reste pas mal de barbarie dans les pratiques sanitaires; la croyance à la contagion s'est généralisée: aussitôt qu'une épidémie de peste ou de typhus est signalée dans une localité, on l'entoure d'un cordon sanitaire complétement fermé; on s'inquiète peu des secours médicaux et de l'alimentation des localités contaminées, de sorte que les privations et le manque de soins sont funestes à autant d'individus que la maladie elle-même.

On a cru longtemps la peste endémique dans le pays. Tholozan a protesté énergiquement contre cette idée; elle vient le plus souvent de la Turquie d'Asie. Pollak a vu en vingt-neuf ans 5 épidémies.

Celle du Kurdistan en 1870 fut très-grave; elle disparut spontanément à l'automne. Le docteur Telafous, qui put pénétrer jusqu'au village d'Arkdjuvan, croit qu'elle avait une origine autochthone; les deux premiers individus pris auraient transporté des ossements venant d'un cimetière dans lequel on avait enterré de nombreux pestiférés vingt ans auparavant. Schlemmer put observer 119 cas dans le village de Bana; il y eut 63 morts. En 1882, Pollak eut l'occasion de voir la peste dans le district de Sandsch-Bulah; elle enleva 200 personnes à Mzun-Duhra et à Dehii. Ses caractères rappelaient ceux de la peste noire du quatorzième siècle; les malades avaient des hématémèses, des hémoptysies, des charbons, des pétéchies. La peste de Vetlianka venait de Perse.

Le typhus est fréquent. Tholozan insistait beaucoup sur ce point dans la lettre que nous avons citée; outre la fièvre récurrente endémique dans certaines localités, on trouve le typhus exanthématique. Les épidémies sont ordinairement très-graves. Dans l'une d'elles, aux environs de Yerez, le nombre des cas et le chiffre de la mortalité furent plus élevés que dans n'importe quel choléra. Les médecins du pays nomment la maladie aspi et savent très-bien distinguer son éruption de la variole et de la rougeole; ils ne la confondent pas davantage avec les pyrexies rémittentes des localités palustres. Celle-ci est fréquente à Namadan, à Tauris, à Koum, à Téhéran.

Le bouton d'Alep s'observe surtout dans les plaines; chez les étrangers, il siége de préférence aux membres inférieurs, tandis que chez les Persans on le rencontre plutôt à la face. Pollak l'a vu même chez le chien; peu grave par lui-même, il laisse des cicatrices disgracieuses et indélébiles. Schlemmer préconise les cataplasmes pour faire tomber les croûtes, et les cautérisations après leur chute. Tholozan croit qu'il est préférable de ne rien faire; tous les procédés favorisent l'extension des désordres et augmentent leur gravité.

Le choléra vient de l'Hindoustan; il règne surtout pendant les derniers mois de l'été et l'automne, en même temps que la dysenterie et les fièvres intermittentes.

L'anthrax est fréquent et très-grave; on le traite sans grand avantage par

le cautère actuel. M. Schlemmer recommande l'usage prolongé des alcalins ; la lèpre est commune dans le nord-ouest, l'éléphantiasis au sud.

D'après Pollak, on n'aurait jamais vu la diphthérie dans le pays avant 1858 ; elle y aurait été introduite cette année-là par un enfant d'une famille française. Depuis lors il y a presque tous les ans des cas assez nombreux.

Malgré la fréquence des mariages consanguins, les maladies du système nerveux sont très-rares. En 1874 il y avait à peine 5 fous à Téhéran sur une population de 150 à 160 000 habitants. A Afchan (100 à 120 000 habitants) il n'y en avait que deux, dont un idiot de naissance. L'épilepsie et l'hystéro-épilepsie s'observent chez les négresses esclaves ; les Persanes n'en sont presque jamais atteintes.

Les maladies du poumon sont beaucoup plus rares qu'en Europe. Chez la femme, celles de l'appareil génital sont assez communes ; cela tient aux manœuvres obstétricales, à la pratique de l'avortement très-répandue dans le pays. Beaucoup de femmes, aussitôt qu'elles éprouvent un retard dans l'apparition des règles, prennent une infusion d'asa fœtida, ou font usage de suppositoires de phoenix dactylifera ; en cas d'insuccès on a recours à des moyens moins inoffensifs, par exemple, la dilatation du col avec une substance végétale analogue au laminaria.

Les parasites les plus répandus sont la filaire de Médine et l'Argas persicus. Les indigènes traitent de la manière suivante les accidents produits par la filaire :

« On applique des cataplasmes de fiente d'ânesse jusqu'au moment où la tête du ver apparaît à travers la peau ramollie ; on le saisit alors pour l'enclaver dans la fente d'un roseau, puis matin et soir on pratique quelques légères tractions sur l'animal en l'enroulant autour dudit roseau, que dans l'intervalle des tractions on maintient près de la plaie par un bandage. Quand on parvient à extraire ainsi l'animal en entier, ce qui est rare, la plaie se cicatrise très-vite, mais la plupart du temps le ver se rompt au bout de dix à douze jours ; la partie restant à l'intérieur se rétracte, devient insaisissable, et de nouveaux symptômes fébriles souvent très-graves se déclarent pour ne s'apaiser qu'à la suite d'abondantes suppurations. Le danger de cette rupture consiste, dit-on, en ce que l'animal évacue ainsi dans la plaie les jeunes vers qu'il renferme : il consiste surtout, d'après M. Schlemmer, dans l'humeur qui s'exhale du corps de la filaire et de sa putréfaction.

« Les barbiers-chirurgiens persans protestent contre ce traitement employé par les vieilles femmes ; quant à eux, ils incisent en croix la tumeur dès le début et prétendent en extraire le ver en une fois.

« L'Argas persicus ou punaise de Mianck s'attaque uniquement aux étrangers ; lorsque ceux-ci ont été piqués une fois par elle, ils peuvent comme les naturels du pays supporter impunément ses attaques.

« Les symptômes produits sont comparables à ceux d'une fièvre rémittente : lassitude extrême, anorexie, chaleur et sueur avec aggravation et soulagement alternatif à des heures de la journée. On a même pensé que ces symptômes seraient dus plutôt à une sorte de malaria spéciale à Mianck, affectant les étrangers, respectant les indigènes. Cette opinion paraît erronée, car les mêmes effets se retrouvent sur la grande route de Téhéran à Khorassan sans aucune cause de malaria, tandis que l'Argas se rencontre encore dans cette région. »

L. HAHN et L. THOMAS.

BIBLIOGRAPHIE. — THOLOZAN. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1865, p. 333. — LEBLANC. *La médecine en Perse*. In *Journal de thérapeutique*, 1879, p. 44. — WILLS (C.-J.). *Medicine in Persia*. In *British Med. Journal*. April 26, 1879. — POLLAK. *Ueber die geographische Verbreitung von Krankheiten in Persien*. In *Anzeiger der Gesellschaft der Ærzte zu Wien*, 1882, p. 19.
Voy. encore la bibliographie du chapitre précédent. L. HN. et L. TH.

PERSEA (*Persea* Gaertn.). Genre de plantes de la famille des Lauracées, dont l'espèce type, *P. gratissima* Gaertn., est bien connue sous le nom vulgaire d'*Avocatier* (*voy.* ce mot). ED. LEF.

PERSÉCUTION (DÉLIRE DE). Les idées délirantes de persécution s'observent fréquemment dans les maladies mentales, mais parmi les nombreux aliénés qui les manifestent il faut établir deux catégories: dans la première se placent tous ceux chez lesquels l'idée de persécution n'est pas prédominante, présente en quelque sorte un caractère vague, diffus, sans cohésion, et par cela même ne constitue qu'un phénomène passager et transitoire; dans la seconde catégorie viennent se ranger les malades pour lesquels l'idée de persécution devient une conception délirante fixe, sur laquelle se concentre toute leur pensée; le délire, au lieu d'être vague, diffus, passager, est au contraire précis, défini, systématisé. Dans le premier cas, on n'a affaire qu'à un symptôme; dans le second, il s'agit d'une maladie, d'un type morbide bien distinct, à évolution nettement définie. Étudier d'une part le *délire de persécution* proprement dit, et d'autre part les *idées de persécution symptomatiques* des autres formes de maladie mentales, telle est la division naturelle de cet article.

I. DÉLIRE DE PERSÉCUTION. HISTORIQUE. En 1852 Ch. Lasègue, détachant le délire de persécution des autres modes d'aliénation, le considère comme un type précis dont il décrit avec netteté les divers symptômes et les phases successives. On peut affirmer que ce mémoire est le premier qui ait bien défini le délire des persécutions. Toutefois, avant 1852, ce type morbide avait déjà été observé.

De tous temps, en effet, il y a eu des persécutés. Ce qui nous intéresse surtout, c'est de savoir si les manigraphes, avant Lasègue, ont publié des faits de délire de persécution et de quelle manière ils interprétaient ces faits. Cette recherche, tout intéressante qu'elle soit, manquerait sans doute d'intérêt, si nous remontions trop haut le cours des siècles; il nous paraît suffisant de commencer cette étude rétrospective à Pinel, qui inaugure en France une nouvelle ère en pathologie mentale. Nous ferons cependant une exception pour Emm. Kant, dont les écrits psychologiques contiennent d'intéressantes descriptions de la maladie qui nous occupe.

Dans un opuscule publié en 1764 et intitulé *Essai sur les maladies de l'esprit*, et dans l'*Anthropologie* publiée en 1798, l'illustre philosophe de Kœnigsberg trace du délire des persécutions un tableau clinique exact dans sa brièveté: idées de persécution, hallucinations de l'ouïe, interprétations délirantes, vocabulaire spécial des aliénés, tout y est. Comme nous le faisons aujourd'hui, le pronostic est reconnu comme défavorable. Il n'y a qu'un point sur lequel il est impossible de suivre le philosophe, c'est lorsqu'il considère le persécuté comme un être inoffensif qu'il est inutile de séquestrer. Nous verrons bientôt au contraire qu'il est un des aliénés les plus dangereux, que très-souvent il « expose

les autres » et qu'aucun n'a plus que lui « besoin d'être renfermé par mesure de précaution ».

Pinel, comme on le voit en lisant avec soin son livre sur l'aliénation mentale, avait observé un grand nombre de persécutés qui ne différaient pas de ceux que nous voyons aujourd'hui et même de persécutés devenus mégalomanes.

Il suffit, pour s'en convaincre, de lire son *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale* (2e édition, 1809, p. 14 et p. 168).

Ce qui nous importe surtout, c'est de savoir comment Pinel interprétait ces faits. Préoccupé de les faire entrer dans le cadre de sa classification, il ne donne pas du délire de persécution une description distincte et développée, mais il est aisé de voir qu'il range ceux qui en sont atteints parmi les mélancoliques. On sait que, par le nom de mélancolie, il entendait un délire exclusif sur un objet ou sur une série particulière d'objets. Il parle quelque part (p. 81) de « l'attention des mélancoliques fixée nuit et jour sur un objet circonscrit » et « excitée par les regrets d'une *persécution directe dont on se croit la victime* ». Plus loin cependant (p. 113) il devient plus précis et sa description pour être courte n'en est pas moins saisissante d'exactitude.

L'illustre manigraphe a donc publié d'intéressantes observations de persécutés; il a décrit leur délire, sinon avec un grand développement, du moins avec une suffisante exactitude. Il classait ces malades dans son groupe de la mélancolie.

On sait avec quel soin Esquirol, le disciple de Pinel, prenait ses observations cliniques: on ne sera donc pas étonné de trouver dans son œuvre un grand nombre d'histoires de persécutés qui pourraient, même aujourd'hui, servir d'illustrations à une description du délire de persécution. Est-il un plus beau cas de l'évolution de cette forme délirante que celui d'un nommé M..., cité dans l'article MONOMANIE? Esquirol lui-même fait ressortir à la fin de son récit les diverses phases de la maladie; il nous fait « remarquer qu'hypochondriaque d'abord, puis lypémaniaque, craignant le poison, M... devient monomaniaque (il se dit fils de Louis XVI) aussitôt après la lecture d'un journal. » De l'observation tellement précise de pareils faits à la création d'un type morbide distinct le pas semble ne pas être difficile, et cependant il n'a pas été fait. Esquirol, comme tous les aliénistes de son temps, était trop esclave de la classification de son maître, à laquelle il avait, il est vrai, ajouté une forme nouvelle: la monomanie; les faits devaient entrer dans un des moules en quelque sorte préconçus, alors adoptés, dût-on arriver ainsi aux arrangements les plus disparates. C'est ainsi que nous trouvons des faits de délire de persécution, et dans le chapitre sur les hallucinations, et dans celui sur la lypémanie, et dans le mémoire sur la monomanie: dans le premier, parce que ce sont des hallucinés; dans le second, parce que ce sont des malades tristes; dans le troisième, parce que ce sont des êtres dominés par le sentiment de l'orgueil, etc.

Et cependant, il faut le reconnaître, l'illustre médecin de Charenton avait bien nettement distingué les diverses variétés de lypémanie d'après les conceptions délirantes (voir en particulier Esquirol : *Des maladies mentales*, éd. belge, t. I, p. 205).

Tous les élèves et disciples d'Esquirol, suivant en cela le maître, ne virent dans les persécutés que des mélancoliques ou des hallucinés ou même des monomaniaques. Cette manière de voir est celle de Marc. Dans son ouvrage si riche de faits: *De la folie considérée dans ses rapports avec les questions*

médico-judiciaires (2 vol. in-8°. Paris, 1840), ce savant médecin consigne d'intéressantes observations médico-légales de délire de persécution, et on les trouve dans les chapitres *Des hallucinations et des illusions*, *de la monomanie*, etc.

Guislain, qui a créé tant de mots nouveaux et tant de variétés diverses en médecine mentale, a été frappé de la persistance que mettent certains malades à accuser des ennemis de leur faire du mal: aussi les a-t-il classés sous un nom spécial: le *délire accusateur* ou *monodélire accusateur*.

Dans toutes ses observations il s'agit bien du délire de persécution, tel que nous l'admettons aujourd'hui; seulement Guislain interprète les faits d'une façon différente. « Cette espèce de maladie, dit-il, constitue une forme de transition qui lie le délire à la manie: l'ensemble de cet état annonce l'excitation, l'exaltation. Dans le délire accusateur simple, l'aliéné est beaucoup plus calme. » Et plus loin il ajoute : « Cette situation se rencontre aussi dans les longs intervalles qui séparent les accès maniaques. Elle se trouve également au nombre des phénomènes précurseurs d'une aliénation quelconque. »

Cette idée de relier à la manie le délire accusateur se manifeste déjà dans une des leçons précédentes du livre de Guislain (la neuvième).

En présentant un malade atteint de manie avec idées de persécution, il fait ressortir la distinction entre ce maniaque et le mélancolique: il montre que celui-ci s'accuse lui-même, tandis que celui-là se pose en victime; le premier, dans ses discours, emploie constamment le *je*, le pronom personnel; le second, au contraire, se sert des pronoms indéfinis *on*, *ils*. Cette observation est des plus exactes et fait grandement honneur à la sagacité clinique de l'aliéniste belge.

On voit donc que le délire de persécution avait été en somme bien observé par les manigraphes de la première moitié du siècle et qu'ils ont publié sur cette forme de folie des documents importants. Si aucun d'eux n'a su tirer de l'étude de ceux-ci la nécessité de créer un type pathologique distinct, ayant sa symptomatologie propre, présentant une évolution bien déterminée, c'est que les idées qui régnaient à cette époque sur la maladie et les classifications symptomatiques en pathologie mentale ne se prêtaient guère à la création de types nouveaux. Lasègue, s'écartant des principes jusque-là adoptés, voulut prouver par un exemple la nécessité de substituer aux espèces symptomatiques des espèces pathologiques, et l'exemple qu'il choisit — le délire de persécution — est des plus probants; il a raison de le considérer « comme un type assez précis pour qu'il puisse être complétement détaché des autres modes d'aliénation. »

Mais le délire de persécution, une fois créé comme type morbide distinct, ne fut pas immédiatement accepté par les auteurs de traités sur les maladies mentales. Nous devons néanmoins faire une exception pour Morel qui, dans son *Traité* publié en 1860, le fait entrer dans son troisième groupe de folie : aliénations déterminées par la tranformation de certaines névroses, folies hystérique, épileptique, hypochrondriaque. Cette dernière est divisée en trois variétés: l'hypochondrie simple, le délire de persécution, le délire des grandeurs; mais dans l'esprit de l'auteur ce sont là moins trois variétés que trois phases d'un même état morbide (Morel, *Traité des maladies mentales*. Paris, 1860, p. 266). Plus que personne après Lasègue le savant médecin de Saint-Yon a contribué à bien nous faire connaître le délire de persécution.

Marcé, dans son *Traité pratique des maladies mentales* publié en 1862, parle du délire de persécution et le range au nombre des monomanies intellectuelles;

il le considère comme une « monomanie très-commune et qui, malgré certaines nuances dépendant de la position du malade, de son entourage, des diverses circonstances de sa vie, se présente avec un ensemble symptomatique d'une uniformité remarquable » (p. 359).

M. Dagonet ne parle pas du délire de persécution dans la première édition, parue en 1862, de son *Traité élémentaire et pratique des maladies mentales*, mais dans la seconde édition, publiée en 1876, il consacre plusieurs pages à sa description; il en fait une variété de la lypémanie, qu'il place entre la nostalgie et l'hypochondrie.

En 1868 fut soutenue à la Faculté de Paris la première thèse sur le délire de persécution par M. Maret, interne de l'asile de Saint-Yon. Deux ans après Legrand du Saulle publia sa monographie sur cette maladie. Ce volume, riche d'observations, donne un tableau complet de cette forme morbide et résume tous les travaux publiés jusqu'en 1871 ; il est intéressant surtout par sa partie médico-légale: on y trouve, étudiés pour la première fois, les écrits et les testaments des persécutés, les crimes qu'ils peuvent commettre et leur degré de responsabilité.

La création de Lasègue, qui avait désormais sa place marquée dans le cadre nosologique, était généralement adoptée. La préoccupation des observateurs était de la compléter. Ainsi Lasègue lui-même, cherchant à perfectionner son œuvre, s'appliqua à bien différencier le délire de persécution proprement dit des idées de persécution observées dans l'alcoolisme subaigu; plus tard, ses travaux de médecine légale le conduisirent à distinguer parmi les persécutés ceux qu'il a appelés les persécutés persécuteurs; en collaboration avec M. J. Falret, il reprenait la question de la folie à deux, déjà traitée par d'autres auteurs, pour en donner une théorie ingénieuse et nouvelle. D'autres auteurs, s'attachant à des points spéciaux de la maladie, apportèrent à la science leur contingent de faits et d'idées: ainsi Foville, Paul Garnier, dans leurs travaux sur le délire des grandeurs; Christian et Semal, dans leurs études sur les troubles de la sensibilité générale dans la mélancolie, etc. La Société médico-physiologique, à plusieurs reprises, dans ces dernières années, discuta la question de délire de persécution, et on put entendre d'importantes communications de Lasègue, J. Falret, Mabille, etc.

Le délire de persécution peut donc être aujourd'hui considéré comme définitivement acquis à la science; le point sur lequel les auteurs discutent encore, c'est la place qu'il doit occuper dans le cadre nosologique. Là, en effet, les divergences sont nombreuses, et nous n'en voulons pour preuve que les auteurs les plus récents de traités des maladies mentales. Ainsi Krafft-Ebing le classe dans la catégorie des dégénérescences psychiques (*Psychischen Entartungen*) et le considère comme un délire systématisé primaire (*Primäre Verrücktheit*). La description qu'il en fait est à peu de chose près celle qu'on trouve dans les auteurs français (Krafft-Ebing, *Lehrbuch der Psychiatrie*, 1879, t. II, p. 70). M. le professeur Ball (*Leçons sur les maladies mentales*, Paris, 1880, p. 227) range cette affection mentale dans la classe des mélancolies, à côté des mélancolies avec conscience, de la stupeur mélancolique et de la mélancolie anxieuse. M. J. Luys décrit le délire de persécution comme un état lypémaniaque coexistant avec l'exaltation des régions hallucinatoires, et le range dans le groupe des lypémanies hallucinatoires (*Traité clinique et pratique des maladies mentales*. Paris, 1881, p. 500). M. Régis, qui en fait une folie partielle ou essentielle, le

range à côté du délire mystique auquel il trouve la même évolution (*Manuel pratique de médecine mentale*. Paris, 1885, p. 195). C'est à peu de chose près la manière de voir de M. Magnan dans ce qu'il appelle le *délire chronique*. M. Régis admet pour la folie partielle trois phases : la période d'analyse subjective ou folie hypochondriaque, la phase d'interprétation délirante (délire de persécution ou délire mystique) et enfin la période de transformation de la personnalité ou folie ambitieuse. Le délire chronique de M. Magnan n'est que le délire partiel des auteurs; il comprend et les persécutés proprement dits et les aliénés mystiques. Les uns et les autres présentent dans leurs troubles mentaux une marche déterminée et en quelque sorte identique. Leur délire présente quatre périodes distinctes :

La première, qui est celle d'incubation, passe généralement inaperçue ; les malades sont pris d'une inquiétude vague qu'ils ne cherchent même pas à expliquer.

La deuxième, celle de systématisation commençante, se caractérise par des préoccupations pénibles, par des idées de persécution que les persécutés proprement dits rapportent à l'électricité, au magnétisme, etc., que les mystiques prétendent venir du démon.

Dans la troisième la systématisation s'accentue de plus en plus. Les malades deviennent ambitieux, ils manifestent un délire des grandeurs stéréotypé. Les uns, c'est-à-dire les mégalomanes persécutés, se transforment en empereurs, rois, présidents de la République, millionnaires, etc. ; les autres deviennent théomanes, se disent Dieu, Christ, Sainte Vierge, se déclarent prophètes, etc.

La quatrième phase enfin, qui est la période terminale ou de dissolution, marque la déchéance intellectuelle. Les persécutés ainsi que les mystiques tombent dans la démence.

M. Magnan a résumé ses idées sur le délire chronique dans un tableau schématique inséré dans l'*Exposé de ses titres et travaux scientifiques* (in-4°. Paris, 1886, p. 46) et que nous croyons devoir reproduire :

DÉLIRE CHRONIQUE (QUATRE PÉRIODES)

Couleur du délire selon l'éducation et le milieu social.

1° *Période d'incubation, passe généralement inaperçue.*	. . . .		1° Inquiets.
2° *Systématisation commençante. Préoccupations pénibles. Délire de persécution.*	Démonopathes. Possédés. Ensorcelés. Damnés. Lycanthropes.	Électrisés, magnétisés. . . . . Empoisonnés. . . . . Mouchardés. . . . . Volés, ruinés.	2° Persécutés.
3° *Systématisation de plus en plus accentuée.* *Délire des grandeurs stéréotypé.*	Démonolâtres. Théomanes. (Dieu. Saint-Esprit. Christ. Sainte Vierge.) Antechrist. Jeanne d'Arc. Prophètes.	Mégalomanes. (Empereurs, rois. Députés. . . . Présidents de République. . . Millionnaires. .) Réformateurs, inventeurs. . . .	3° Ambitieux.
4° *Période terminale ou de dissolution.*	. . . .		4° Déments.

Tel qu'il est, cet historique nous montre le délire de persécution confondu par les manigraphes de la première moitié du siècle avec la lypémanie ou la

monomanie, puis, le nouveau type morbide une fois créé par Lasègue, on voit les observateurs s'appliquer à le développer et à le compléter. Ce travail a été l'œuvre des trente dernières années. Aujourd'hui une sorte de réaction semble vouloir se produire. On ne nie pas, il est vrai, la réalité du type, mais on cherche à l'englober dans une espèce en quelque sorte plus étendue, au risque d'amener la confusion. Qu'il puisse exister des formes morbides, en pathologie mentale, qui présentent une évolution sinon identique, du moins analogue à celle du délire de persécution, nous ne le nions pas, mais nous croyons qu'il faut conserver à celui-ci son autonomie. On restera ainsi dans la vérité clinique et dans la tradition historique, car nous croyons que l'œuvre de Lasègue, quoique datant déjà d'un tiers de siècle, n'a rien perdu de sa valeur scientifique et qu'elle est une des plus belles découvertes dont se soit enrichie la médecine mentale.

Définition. Le délire de persécution est une aliénation mentale chronique, caractérisée par un délire tendant à la systématisation par des hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale, et pouvant aboutir à la transformation de la personnalité par suite de conceptions délirantes de nature ambitieuse.

Description. Dans ses cours à l'École pratique et à la Salpêtrière et dans plusieurs communications faites à la Société médico-psychologique, M. J. Falret a donné du délire de persécution une description magistrale d'une frappante exactitude et dont les divisions naturelles sont d'un grand secours au point de vue didactique : c'est d'elle que nous nous inspirerons. Avant d'entrer dans notre sujet, nous devons adresser nos remerciements à ce savant maître pour la libéralité avec laquelle il a mis à notre service ses notes et même ses leçons encore inédites.

Pour bien décrire le délire de persécution il convient, d'après M. J. Falret, de le diviser en quatre périodes distinctes, caractérisées chacune par des symptômes nouveaux ou par la complication des symptômes précédents. Ces quatre périodes sont :

1° La période d'interprétation délirante;
2° La période de l'hallucination de l'ouïe, ou période d'état;
3° La période des troubles de la sensibilité générale;
4° La période stéréréotypée ou de délire ambitieux.

« L'homme sérieusement prédisposé au délire de persécution a, selon Legrand du Saulle (*Le délire de persécution*, p. 1), un caractère timide, pusillanime et soupçonneux. Qu'il appartienne ou non à un milieu élevé, il ne possède en général qu'un niveau intellectuel moyen, et, comme s'il avait un sentiment intime et mal défini de sa faiblesse relative, il se défie de lui et jalouse les autres. » Si tel est le caractère de l'individu destiné à devenir un persécuté, on doit en trouver les traces depuis sa première enfance. C'est ce qui a lieu, en effet. Si on se livre à une étude rétrospective du passé des persécutés, on constate que dans leurs familles, dans les pensions, dans les colléges, partout où ils ont passé, ils ont manifesté dès leur jeune âge des dispositions spéciales. Ils avaient des tendances à la tristesse, s'isolaient volontiers de leurs camarades, et ne participaient ni aux jeux ni aux distractions des enfants de leur âge; dans cet état de défiance constante vis-à-vis des autres, ils ne se faisaient pas d'amis et vivaient en quelque sorte à l'écart. C'est ainsi qu'en se livrant à une enquête minutieuse on trouve chez un certain nombre de ces malades les premiers linéaments de cette disposition au soupçon, qu'ils manifesteront plus tard à un degré si prononcé.

Mais, en général, il faut arriver à l'âge de la puberté pour voir apparaître, d'une manière évidente, ces dispositions spéciales. C'est à cet âge surtout que se dessine le plus fortement le caractère du candidat au délire de persécution. M. J. Falret en a tracé un tableau exact en quelques lignes que nous ne saurions mieux faire que de reproduire : « On rencontre souvent dans le monde, dit ce savant aliéniste, des jeunes gens, très-différents des autres, qui se tiennent à l'écart, qui sont tristes, qui vivent loin de leurs camarades du même âge et ont un mode d'existence tout à fait différent de celui des autres hommes. Ces individus s'isolent du monde entier, sont à l'état permanent de défiance, voient des ennemis partout et ont peu de rapports avec leur semblables. Eh bien, ces individus, disposés à cette maladie dès leur jeune âge, manifestent ces tendances de très bonne heure, et elles prennent peu à peu un développement de plus en plus considérable. Ce caractère triste, défiant, soupçonneux, leur fait facilement prendre en grippe leurs parents, leurs amis, toutes les personnes avec lesquelles ils vivent. Il est donc utile d'étudier avec soin le caractère antérieur chez les persécutés; c'est un signe important à noter dans l'histoire de la maladie. Il n'est pas constant, il est vrai, mais il est fréquent. Ce qui est certain, c'est qu'il est rare de voir le délire de persécution se produire chez des individus qui ont eu autrefois un caractère actif, téméraire, entreprenant et audacieux » (*Leçon inédite sur le délire de persécution*, faite à la Salpêtrière le 30 novembre 1884).

On voit par là qu'il est souvent bien difficile de remonter à l'origine véritable du mal, de fixer avec exactitude le début, le point de départ de la maladie. Les malades, en effet, vivant pendant de longues années dans l'isolement, augmentant insensiblement leurs dispositions soupçonneuses et défiantes, ne créent leur délire que peu à peu, d'une manière lente et souterraine en quelque sorte. Il est donc le plus souvent impossible d'indiquer avec précision le moment où ceux-ci, entrant réellement dans la phase délirante, se trouvent dans la première période de leur affection mentale.

1° *Période d'interprétation délirante.* Le début de cette période n'est pas nettement caractérisé, et cela d'abord parce que longtemps les tendances au soupçon et à la défiance que manifestent les malades sont mises, et avec raison le plus souvent, sur le compte de leur caractère naturel, et ensuite, et surtout, parce qu'il dissimulent avec soin tout ce qu'ils ressentent et les explications qu'ils donnent de leurs sensations. Tout chez eux se passe dans leur for intérieur, dans l'intimité de leur conscience; comme ils se défient de tout et de tous, ils se gardent bien de mettre quelqu'un dans la confidence de leurs impressions. Mais, pour être ignoré de leur entourage, le processus délirant qui se développe dans leur esprit n'en est pas moins des plus actifs. Et l'on est tout étonné, et de l'intensité du délire et de sa date déjà relativement ancienne, lorsque les malades, sous une influence quelconque, se décident eux-mêmes à faire des confidences au médecin.

On apprend alors que, s'ils vivent à l'écart, c'est qu'ils accusent ceux qui les entourent de leur en vouloir, de chercher à leur faire du mal ou de leur faire du tort. Ils arrivent même à accuser tout le monde et cherchent souvent, dans les faits les plus insignifiants de la vie habituelle, des preuves à l'appui de leurs soupçons et de leurs défiances.

Tout ce qu'ils entendent, tout ce qu'ils voient, s'adresse à eux. Ils s'imaginent qu'on les regarde, qu'on se moque d'eux, qu'on les tourne en ridicule

dans les rues, qu'on parle d'eux et qu'on les interpelle à distance ; ils s'attribuent toutes les paroles qu'on prononce autour d'eux dans les rues, dans leur entourage, dans les boutiques, dans les magasins ; ils croient qu'on parle mal d'eux, qu'on les insulte. En un mot, ils interprètent contre eux-mêmes tous les faits, même les plus simples et les plus insignifiants, qui se passent dans le monde extérieur.

Un exemple curieux de cette interprétation délirante continue est celui de l'observation I du livre de Legrand du Saulle (*loc. cit*, p. 20). Tout ce que voyait et entendait le malade dont il est question était pour le vexer.

Tous les malades d'ailleurs se plaignent, à cette période de leur affection, qu'on les regarde de travers, que les gens se font des signes lorsqu'ils passent; on ricane, on chuchote lorsqu'on les voit. D'autres se tourmentent parce qu'on vient écouter à leurs portes, on épie leurs actes, on les surveille, ou bien on paie des gens pour surveiller leur conduite.

Les faits les plus simples et les plus naturels sont, dans ces conditions, interprétés dans le sens de leurs défiances et de leurs soupçons. Voient-ils une croisée ou une porte entr'ouverte, du linge suspendu à une fenêtre, un rideau relevé, ils savent que c'est pour les narguer, cela veut dire quelque chose, etc.

On conçoit aisément que, lorsque les malades qui sont en proie à de telles préoccupations délirantes sont des natures violentes, ils ne restent pas à l'état passif et passent facilement aux actes. Ils se portent à des voies de fait, à des actes violents instantanés, tout à fait inattendus ; c'est là même ce qui rend leur délire, jusque-là ignoré ou seulement soupçonné, évident pour tout le monde. L'acte violent le plus ordinaire, qui constitue la première manifestation extérieure du délire, est un soufflet donné à un inconnu, en réponse à une prétendue insulte.

Mais avant d'en arriver là le malade a beaucoup et longuement souffert ; cet éclat dénoue en quelque sorte un drame intime qui se jouait dans l'intimité de la conscience du patient. Les diverses phases de ce drame psychologique ont été admirablement analysées par le professeur Lasègue, et nous devons conseiller à tous ceux qui voudront en avoir une idée quelque peu précise de se reporter à la page 134 du mémoire déjà cité (*Arch. gén. de méd.*, février 1852).

Nous venons de voir la nature des interprétations délirantes dans cette première période de délire de persécution ; nous avons indiqué aussi leur genèse psychologique, il nous faut encore appeler l'attention sur certaines particularités intéressantes qui achèveront de caractériser cette première phase de la maladie.

Le persécuté a d'ordinaire honte, en quelque sorte, de son état : ce qui explique d'une part sa longue dissimulation et d'autre part ses hésitations dans les accusations qu'il porte contre les personnes qui l'entourent. Il n'accuse pas sans preuves, mais ses preuves sont aussi puériles que ses accusations. Avant de parler, il accumule donc les démonstrations, il établit pour ainsi dire tout son dossier. Et que contient ce dossier? Des mots, des gestes, des attitudes, une foule de faits insignifiants, comme on a pu le voir plus haut.

Une autre observation faite par Lasègue et qui est très-juste, c'est que le persécuté remonte en général assez loin dans les accusations qu'il adresse à son entourage. Ce ne sont pas des faits récents, mais des faits souvent très-anciens, qui deviennent l'objet de son attention et de ses préoccupations délirantes : ainsi, au lieu de se plaindre de faits datant de la veille ou de l'avant-veille, il remonte presque toujours dans le passé : il y a un an, il y a dix-huit mois qu'on

lui a fait telle ou telle chose; et cette chose, souvent sans grande conséquence, il la fait entrer dans le cercle de son délire, il la rumine sans cesse et arrive à bâtir tout un échafaudage d'accusations qui lui paraissent très-probantes et qui deviennent plus tard la base de toute la systématisation délirante.

Nous disons que ces accusations lui paraissent probantes, car il n'est pas d'aliéné qui soit plus facile sur la valeur dela preuve et qui aussi s'en tienne le plus aisément à l'hypothèse ou à l'explication la plus simple, sans jamais chercher à la vérifier. C'est ce qui avait tout particulièrement frappé Lasègue (*loc. cit.*, p. 139).

Nous avons dit plus haut que certains malades, poussés à bout par les persécutions auxquelles ils se croient en butte, finissent un beau jour par se livrer à des actes violents, et que c'est là ce qui met le médecin et l'entourage sur la voie du délire. Il nous faut insister plus longuement sur les actes que peuvent commettre les persécutés pendant cette première période de leur affection.

Est-il besoin de dire que tous ces actes si caractéristiques sont en rapport avec les idées délirantes de ceux qui les commettent? Les uns, comme nous l'avons déjà dit, commettent des actes violents : ils insultent en public une personne par laquelle ils croient avoir été eux-mêmes insultés, ou bien ils interpellent les passants, ou même encore, s'imaginant être en état de légitime défense, il donnent un soufflet à un passant. Ils se livrent à ces manifestations publiques partout où ils se trouvent, dans les rues, sur les boulevards, dans les théâtres, les cafés, etc.

Mais les malades ne sont pas tous aussi agressifs: il en est — et c'est le plus grand nombre — qui cherchent, au contraire, à appeler l'attention de l'autorité administrative et judiciaire sur les souffrances qu'ils endurent; ils écrivent lettres sur lettres aux magistrats, au préfet, au président de la République, vont se plaindre au commissaire de police. C'est ainsi même qu'en cherchant aide et protection contre leurs persécuteurs, partout et surtout à Paris, ils finissent par se faire arrêter et conduire dans les asiles d'aliénés. Comme l'a si bien dit M. J. Falret, « les persécutés viennent ainsi d'eux-mêmes se jeter dans la souricière, ils viennent se dénoncer eux-mêmes sous prétexte de chercher des protections et ils se font prendre en voulant faire arrêter leurs persécuteurs. »

Quoique le nombre soit grand des persécutés qui viennent ainsi échouer dans les asiles d'aliénés, il en reste encore un grand nombre en liberté, surtout à Paris. Ce sont ceux qui ne vont pas se plaindre, qui n'attirent sur eux l'attention ni des voisins, ni de l'autorité, qui ne se livrent à aucune menace, à aucune voie de fait. Cependant ils commettent bien des actes extravagants : ils changent fréquemment de domicile; se sentant tourmentés dans la maison qu'ils habitent, ils déménagent et vont demeurer à l'extrémité opposée de la ville. Il en est qui vont d'hôtel en hôtel, cherchant à éviter leurs persécuteurs qu'ils retrouvent partout.

S'ils s'imaginent qu'on a voulu leur nuire en introduisant des substances nuisibles dans leurs aliments, ils changent à chaque instant de restaurant.

D'autres fois ils changent de ville et même de pays; ils font de longs voyages. Ce sont les *aliénés migrateurs* que M. Ach. Foville a si bien décrits dans un mémoire lu à la Société médico-psychologique en 1875 (*Les aliénés voyageurs ou migrateurs. Étude clinique sur certains cas de lypémanie.* In *Ann. méd. psych.*, n° de juillet 1875). Mais leurs inquiétudes les suivent partout, ils

ne restent généralement que peu de temps au même endroit ; au moindre indice qui leur paraît suspect, ils se remettent en route. Une des malades de mon service, voulant ainsi échapper aux obsessions de ses persécuteurs, prend le train pour Lille ; en descendant de wagon, elle remarque qu'un employé la regarde d'une certaine façon ; se sentant dépistée, elle fait un tour dans la ville, puis vient reprendre le chemin de fer qui la conduit à Boulogne-sur-Mer. Là, elle entre chez un boulanger, mais en sortant elle voit un homme qui fait un signe : c'était un mouchard. Sans plus tarder, elle revient à Paris où elle trouvera plus de sécurité.

Si on étudie avec soin les observations publiées par M. Foville et, avant lui, par Esquirol, Delasiauve, Cerise, Legrand du Saulle, on voit que certains de ces aliénés migrateurs semblent s'améliorer grâce à leurs déplacements successifs. Dans cette période encore peu avancée de la maladie, les voyages — surtout ceux à l'étranger — semblent avoir un certain effet thérapeutique momentané, c'est-à-dire que le malade, qui s'est déplacé pour faire cesser ses persécutions et hallucinations, éprouve en réalité une rémission de quelques semaines ou même de quelques mois, qui lui fournit en quelque sorte une justification nouvelle à son délire. Ainsi tel persécuté, parcourant la Suisse, l'Allemagne, l'Italie, etc., cessera pendant ce temps d'être obsédé par son délire et ses voix, mais bientôt ceux-ci reparaissent avec une nouvelle intensité et avec les mêmes caractères.

L'hallucination de l'ouïe, dont il vient d'être question à plusieurs reprises, est un des symptômes pathognomoniques du délire de persécution, mais il caractérise surtout la deuxième période de cette affection. Cependant, dès la fin de la première période, dans cette foule d'interprétations délirantes, elle commence à poindre peu à peu, elle s'essaie en quelque sorte et se forme lentement et successivement. Les interprétations délirantes, comme le fait observer Morel (*loc. cit.*, p. 345), « vont bientôt engendrer des *illusions* réelles et des *hallucinations* complètes. »

Mais ici il est important d'établir une distinction entre les persécutés : les uns, en effet, éprouvent des illusions à l'occasion de sensations extérieures réelles, les autres, au contraire, à propos de sensations intérieures également réelles. Ces derniers sont les *hypochondriaques*, dont Morel a si bien étudié l'histoire et l'évolution délirante (*loc. cit.*, p. 266 et 703).

Pour Morel, en effet, — et c'est là une observation clinique des plus exactes, — le délire de persécution n'est le plus souvent qu'une transformation de l'hypochondrie-névrose. Dans ces cas, les interprétations délirantes et les illusions s'entretiennent par des sensations internes maladives, au lieu de s'exercer sur des sensations externes. Nous n'avons pas à faire ici la description de l'hypochondrie (*voy.* art. HYPOCHONDRIE de ce Dictionnaire), mais nous devons insister tout particulièrement sur ce point, que cet état mental spécial, avec ses troubles si nombreux et si variés de la sensibilité générale, peut précéder le délire de persécution, qui s'organise alors peu à peu sur ce fond de sensations morbides internes. Nous verrons plus loin que ces sensations morbides peuvent ne se produire, dans d'autres cas, qu'à la troisième période.

Les faits de délire hypochondriaque se transformant en délire de persécution sont nombreux dans les Annales de la science. On en trouvera d'intéressants exemples dans le livre de Legrand du Saulle (p. 66 et 67).

Dans les cas les plus fréquents, on observe des illusions des sens externes

et en particulier de la vue et de l'ouïe. Le fait le plus simple est celui des malades qui voient passer dans la rue des personnes parlant entre elles, et qui, en écoutant de loin ces paroles qu'ils n'entendent point, croient qu'on parle d'eux, qu'on les insulte, qu'on chuchote à leur intention. Un malade de Morel entend le mot *lâche*, prononcé par un de ses condisciples; ce mot doit s'adresser à lui. Le même malade « ne lit sur les visages que l'ironie, la moquerie, ou bien une espèce de pitié ».

Quoiqu'on observe fréquemment les illusions de la vue, il faut reconnaître, avec Lasègue, qu'en général « l'organe de l'ouïe fournit les premières sensations sur lesquelles s'exerce l'intelligence pervertie. Le malade entend des lambeaux de conversation qu'il interprète et qu'il s'applique ; les gens avec lesquels il est en contact ont dû parler de lui; les bruits mêmes qui se produisent le plus naturellement, le passage d'une voiture, le pas d'un homme qui monte un escalier, une porte qui s'ouvre ou qui se ferme, sont l'objet de ses commentaires..... Une fois sur cette pente, l'imagination ne s'arrête plus; après avoir essayé de vagues présomptions, l'aliéné finit par arriver aux interprétations les plus absurdes et les plus positives. On se contentait d'abord de le tourmenter; peu à peu on formule des accusations qui se traduisent par des signes, dont lui seul perçoit la signification » (*loc. cit.*, p. 139).

En résumé, le malade atteint de délire de persécution commence par éprouver des sensations vraies, qu'il transforme par l'imagination en sensations maladives. Peu à peu, il s'essaie à l'hallucination proprement dite, qui se produit alors spontanément en lui, sans aucune provocation extérieure. Le persécuté entre alors dans la deuxième phase de son affection.

2° *Période de l'hallucination de l'ouïe ou période d'état.* Quels que soient la genèse et le mode de production de ce phénomène, l'hallucination de l'ouïe est presque constante dans le délire de persécution, et son apparition marque la deuxième période de la maladie.

Dans une savante communication faite à la Société médico-psychologique, (séance du 29 juillet 1878), M. J. Falret a démontré que l'hallucination de l'ouïe, ce symptôme pathognomonique du délire de persécution, ne se présente pas d'une façon identique pendant tout le cours de la maladie, qu'elle se complique avec le temps, et que cette complication même permet d'établir la distinction entre les divers périodes de l'affection mentale. C'est ainsi que les malades n'ont au début que des hallucinations de l'ouïe élémentaires, selon l'expression de M. le professeur Ball (*Leçons sur les maladies mentales*. Paris, 1860, p. 66) : ce sont des bruits, des bourdonnements, des chuchotements, etc. Plus tard, le phénomène hallucinatoire prend une forme mieux définie: les malades entendent des *voix*. Qu'elles viennent du plafond, à travers les murailles, par les interstices du parquet, par les cheminées, ces voix profèrent toujours des injures, des insultes; mais, ici encore, le phénomène présente des degrés qu'il n'est pas sans intérêt de noter. Ce ne sont d'abord que des mots grossiers, toujours les mêmes, ou quelques phrases très-courtes, que les malades entendent sans cesse répéter, tels que : *voleur, assassin, sodomiste*, etc., ou bien : *le voilà, c'est lui, c'est elle*. Parfois ce sont des mots impératifs, de véritables ordres : *Tue-le, tue-la*, etc. On conçoit aisément que ce phénomène, constamment répété, finisse par fatiguer les malades, par les irriter et même par les pousser à l'action. Les paroles injurieuses et outrageantes qu'ils entendent ainsi incessamment à leurs oreilles poussent, en effet, beaucoup de

persécutés aux actes les plus violents ; il en est qui se suicident pour se soutraire à une pareille obsession, mais il en est aussi qui, arrivés au paroxysme de la fureur, veulent se venger de ceux qui les insultent et tuent souvent le premier venu qu'ils croient être leur persécuteur.

Une fois l'hallucination de l'ouïe constatée, on peut dire que le délire de persécution est constitué à l'état définitif. On voit alors se produire la systématisation des idées délirantes.

On peut voir à l'article DÉLIRE de ce Dictionnaire (1re série, t. XXVI, p. 590) que l'évolution de l'idée fixe présente, d'après Falret père, trois phases : la période d'incubation ou d'élaboration du délire, la période de systématisation, et enfin la période chronique ou du délire stéréotypé. C'est à la deuxième de ces phases que nous sommes arrivé pour le délire de persécution, et dans la description de laquelle il importe d'entrer avec quelques détails.

Le passage d'une phase à l'autre, de la période d'élaboration à celle de systématisation, se fait, en certains cas, d'une façon lente et progressive; d'autres fois, au contraire, il s'effectue très-rapidement.

D'après M. J. Falret, trois modes différents de systématisation se présentent dans le délire de persécution ; certains malades s'attardent au premier de ces modes et ne le dépassent pas, la plupart les manifestent successivement tous les trois.

Le premier mode peut être appelé la *systématisation à l'état vague*. Dans ce cas, les persécutés accusent des personnages anonymes, et surtout le personnage *On*. Interrogez-les, ils vous répondront : « *On* m'en veut ; *on* me tourmente : *on* me fait des misères ; *on* me persécute ». Ou bien encore, ils s'exprimeront de la façon suivante : « J'ai des ennemis, mais je ne les connais pas ; je cherche en vain à les découvrir, mais je n'ai encore pu les trouver. J'ai des ennemis qui me font du mal, mais je ne sais pas lesquels ». Ainsi, il savent qu'on les tourmente. qu'on les persécute, mais ils ignorent d'où leur vient cette persécution et à qui ils doivent l'attribuer.

Comme exemple de ce mode de systématisation, nous ne saurions en donner de plus caractéristique que le fait de l'observation IV du mémoire de Lasègue (*loc. cit.*, p. 145).

C'est bien là, comme on voit, la persécution à l'état vague, qui existe déjà à la première période de la maladie, mais qui peut se prolonger beaucoup plus longtemps et souvent pendant plusieurs années. Un certain nombre de persécutés restent même dans cet état et ne marchent pas vers une systématisation plus complète et plus régulière; mais la plupart, après un temps plus ou moins long, arrivent à un autre mode de systématisation, celle à forme collective.

Quand la persécution prend la *forme collective*, le malade, au lieu de s'en prendre vaguement à des ennemis imaginaires, accuse des influences occultes, des agents collectifs, des faits généraux. C'est dans le choix de ces influences que le milieu social joue surtout un grand rôle : aussi les voit-on changer selon les époques. Au moyen âge, où la croyance au diable et à l'enfer régnait sans conteste, où les esprits les moins crédules avaient pleine et aveugle confiance dans la magie, la sorcellerie et autres sciences occultes, les persécutés imputaient leurs sensations et leurs souffrances aux démons et aux sorcières. Aujourd'hui, ils s'en prennent à des corporations, à des administrations, en un mot, à des êtres collectifs, tels que les francs-maçons, les jésuites, les sociétés secrètes, la police, etc., ou bien aussi ils cherchent des explications scientifiques et accusent

la physique, la chimie, l'électricité, le magnétisme, etc. Toujours à l'affût des nouveaux procédés scientifiques, ils ne manquent pas de s'en emparer pour en faire la cause de leurs souffrances : tels, dans ces derniers temps, le téléphone, le phonographe, etc. Il y a aussi des malades qui attribuent leurs maux à des causes mystérieuses pour lesquelles ils inventent souvent les noms les plus bizarres ; comme l'a fait remarquer M. Ach. Foville (*Étude clinique de la folie avec prédominance du délire des grandeurs*, in 4°. Paris, 1871, p. 345), ils accusent la *ligue*, la *lanterne sourde*, l'*auscultation* et la *désauscultation*, les *fouinards*, les *locustins*, etc.

Il existe, enfin, un troisième mode de systématisation délirante, c'est celui où le malade arrive à mieux préciser l'auteur de ses persécutions, à le personnifier en quelque sorte. Alors il n'y a plus le personnage vague et anonyme *On*, il n'y a plus de causes occultes, secrètes ou mystérieuses, générales ou collectives : il y a une personne bien précise et bien déterminée, qui est la cause de tout le mal. C'est tel médecin, tel prêtre, tel homme en place, tel parent, tel ami, qui est l'ennemi et le persécuteur, contre lequel le malade s'acharne et dirige toutes ses accusations ; c'est lui qui est considéré comme la cause unique de toutes les souffrances qu'éprouve le patient, et c'est contre lui que sont dirigées toutes ses haines, tous ses sentiments de vengeance. Comme c'est le seul persécuteur dont il ait à se plaindre, c'est sur lui qu'il concentre toute son attention et même son activité. Alors, selon l'expression si juste de Lasègue, le malade de persécuté devient *persécuteur* à son tour. Il ne se borne plus à subir passivement toutes les tortures auxquelles il est soumis, il cherche à s'en débarrasser ; bien plus, il veut se venger de son prétendu persécuteur, auquel il ne laisse plus ni trêve ni repos, qu'il poursuit sans cesse de ses invectives, de ses menaces, de ses revendications, et à qui bien souvent il fait payer de la vie les souffrances auxquelles il est en proie.

Cette distinction entre le persécuté passif, qui admet ses maux sans presque réagir contre eux et ceux à qui il les attribue, et le persécuté actif ou persécuté persécuteur, est des plus importantes, non-seulement au point de vue de l'étude psychologique, mais encore et surtout au point de vue des conséquences, c'est-à-dire des actes que le dernier peut commettre. En effet, tandis que le persécuté passif, se bornant à des accusations vagues, se contente d'exhaler ses plaintes dans le vide et n'aboutit ainsi à aucun résultat pratique, celui qui, au contraire, a personnifié son délire, a un but de vengeance à sa disposition. Avec une ténacité et une persévérance maladives, il poursuit le plus souvent pendant des années, sans interruption, l'individu qu'il accuse d'être la cause unique de tous ses maux. Il cherche à se défendre et à se protéger, à se débarrasser de ses souffrances et à s'en venger. Cette vengeance est souvent terrible. C'est parmi ces persécutés persécuteurs qu'on rencontre le plus souvent ces aliénés qui sont traduits devant les tribunaux pour actes de violence, pour menaces de mort, pour tentatives de meurtre, et même à la suite d'homicide réellement accompli. Il y a là un point de vue médico-légal sur lequel nous aurons à revenir.

C'est aussi dans la catégorie des persécutés persécuteurs qu'on peut classer ces malades atteints de ce que les auteurs allemands ont appelé la manie des querelles et des procès (*Das Irresein der Querulanten und Processkrämer* [*voy.* Krafft-Ebing, *Lehrbuch der Psychiatrie*, t. II, p. 87. Stuttgart, 1879]). Déjà Casper, dans son *Traité de médecine légale* (*voy.* trad. française par G. Germer-Baillière. Paris, 1862), avait attiré l'attention sur ce genre de malades ; plus

récemment le professeur Krafft-Ebing les a étudiés dans un travail intéressant, publié dans un recueil allemand (*Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, t. XXXV) et dans son *Traité de Psychiatrie*. Il considère ces aliénés querelleurs et processifs comme de véritables dégénérés dont « la défectuosité la plus importante et la plus saillante consiste dans un trouble éthique qui, malgré une complète conscience de « droit », ne leur permet jamais d'atteindre à une profonde intelligence morale du droit. Celui-ci ne leur apparaît dans sa puissance formelle que comme moyen, comme arme légale pour atteindre leur but égoïste ». Quoi qu'il en soit de cette explication, il est de fait qu'un moment arrive où certains persécutés, soit pour se venger de ceux qui leur font des misères, soit pour se laver des injustes accusations auxquelles ils sont en butte, ont recours aux moyens judiciaires. Ils s'adressent d'abord au commissaire de police, puis vont au juge de paix, mais, n'obtenant pas ainsi ce qu'ils désirent, ils vont trouver des avoués, des avocats, exposent leurs griefs, rédigent des notes, des mémoires, etc. « Une fois que le persécuté est résolûment entré dans cette voie de récriminations judiciaires, il n'en sort plus, dit avec raison Legrand du Saulle (*loc. cit.*, p. 170). Trouvant chaque jour dans les phases diverses de la procédure un nouvel aliment à ses rancunes et à ses projets de vengeance, il fait constamment antichambre chez les hommes d'affaires et consent sans hésitation à tous les sacrifices d'argent, pourvu qu'il puisse démasquer ses ennemis, confondre les escrocs, renverser la cabale, et arriver à la proclamation solennelle de tous ses droits. »

Que de pareils malades soient séquestrés dans un établissement spécial, ils écriront lettres sur lettres au parquet, enverront les dénonciations les plus formelles aux autorités compétentes, etc. S'ils parviennent à obtenir leur mise en liberté, ils déposeront des poursuites contre le préfet, le maire ou les personnes qui les ont fait séquestrer, contre les directeurs et médecins qui les ont retenus, exigeront des dommages et intérêts, etc.

D'autres, plus dangereux encore, voudront attirer sur eux l'attention publique; ils commettront des extravagances, une crime même, et demanderont avec instance à passer devant la cour d'assises, afin de pouvoir confondre leurs ennemis devant une nombreuse assistance et obtenir enfin justice.

Cette période de systématisation, qui est la véritable période d'état de la maladie, est d'une durée très-longue : on voit ainsi des persécutés s'y maintenir durant de longues années sans que le délire se modifie d'une manière sensible. Ce qu'il y a néanmoins à remarquer, c'est qu'ils présentent des alternatives de rémissions et de paroxysmes. La *marche* du délire de persécution est, en effet, essentiellement *rémittente;* il est important de le faire remarquer ici, car le fait n'est pas généralement connu des médecins et, à plus forte raison, admis par les magistrats. « Ceux-ci, comme l'a judicieusement fait remarquer M. J. Falret, ne peuvent pas admettre qu'un aliéné puisse être différent de lui-même, selon les moments où on l'observe. Il croient qu'une fois observé dans un moment il doit toujours être semblable à lui-même. C'est là une grave erreur pour tous les aliénés et pour les persécutés en particulier. Il est des malades qui, pendant leurs accès, sont évidemment aliénés aux yeux de tous; leur délire est tellement étendu et complexe, quoique partiel et restreint, que personne ne peut en contester l'existence. Le malade lui-même avoue ses hallucinations : on l'insulte, on lui parle à travers les plafonds et les murailles; il entend les voix de ses ennemis imaginaires qu'ils ne voit pas et dont il ne peut pas démontrer l'exis-

tence : son délire est donc évident pour tous. Mais il n'en est plus de même à d'autre périodes de la maladie. Soit qu'il y ait une véritable rémission, soit que l'aliéné dissimule avec soin ses conceptions délirantes, le médecin lui-même hésite pour savoir s'il se trouve en présence d'une guérison ou seulement d'une cessation temporaire des symptômes. Les persécutés sont, à ce point de vue, les plus difficiles à observer de tous les aliénés. Dans tous les asiles se trouvent des malades qui dissimulent si bien leur délire, qui le cachent et le nient même avec une telle effronterie, que le médecin souvent hésite et parfois s'y laisse prendre et signe la mise en liberté » (*Leçon inédite sur le délire de persécution*).

C'est donc un fait qu'il ne faut jamais perdre de vue que le délire de persécution est essentiellement rémittent et que, pendant ces périodes de rémittences, les malades sont capables de la plus grande et de la plus complète dissimulation ; non-seulement alors ils cachent leur délire, mais ils nient absolument avoir jamais dit les paroles qu'on leur attribue, que le médecin a entendues cent fois sortir de leur bouche pendant leurs accès et qu'il a consignées dans les observations. On comprend combien difficiles deviennent dans ces cas les expertises médico-légales; il n'y a rien d'étonnant non plus à voir souvent dans les asiles des persécutés être rendus à la liberté dans ces conditions par les magistrats qui ne peuvent arriver à trouver la preuve de la persistance du délire.

Quelque longue que soit la durée de cette période d'état, il arrive cependant un moment où l'on observe chez les malades une extension de plus en plus grande du délire. Cette extension porte surtout sur les troubles de la sensibilité générale qui viennent s'ajouter aux phénomènes antérieurs et sur les transformations qui s'opèrent dans les hallucinations de l'ouïe. Avec ces nouveaux symptômes, le persécuté entre dans la troisième phase de son affection.

3° *Période des troubles de la sensibilité générale.* Cette période est caractérisée surtout par des hallucinations de la sensibilité générale. Lasègue, dans son *Mémoire sur le délire de persécution* (*loc. cit.*, p. 142), avait déjà signalé ce genre de symptômes. Morel, en plusieurs endroits de son *Traite des maladies mentales* (Paris, 1866), insiste tout particulièrement sur ces troubles de la sensibilité générale, sur ces idées d'empoisonnement qui caractérisent le délire de persécution arrivé à cette période. Depuis lors, les différents auteurs qui ont étudié ces symptômes les ont soumis à une analyse plus profonde; nous citerons tout spécialement les travaux de M. J. Christian (*Des troubles de la sensibilité générale chez les mélancoliques*, Paris, 1876) et de M. Semal (*De la sensibilité générale et de ses altérations dans les affections mélancoliques*. In *Annales médico-psychologiques*, 1875, t. XIV et XV).

Lorsqu'ils en sont arrivés à ce degré de leur affection, les malades ne se bornent plus à dire qu'ils entendent des voix, que leurs ennemis les insultent par la parole, ils se plaignent aussi d'être attaqués par d'autres procédés, d'éprouver les souffrances les plus variées dans toutes les parties du corps. C'est alors qu'on les entend s'exprimer ainsi : On les frappe, on les pince, on les pique; on leur tortille les chairs et les intestins; on leur arrache les testicules; on leur fait éprouver toutes sortes de sensations, soit sur la peau, soit dans l'intérieur même du corps. Ou bien encore ils accusent leurs ennemis de leur lancer des odeurs, des odeurs de soufre, de cadavre, etc.

Ces diverses hallucinations ressemblent à celles des hypochondriaques, que nous avons déjà eu l'occasion de signaler au début de la maladie chez certains

persécutés, mais qui ne se produisent chez la plupart qu'à la troisième période.

Ces hallucinations du goût, de l'odorat et de la sensibilité générale, ont été très-bien décrites par les manigraphes qui se sont livrés d'une façon spéciale à l'étude des hallucinations. Ainsi on en trouve des exemples des plus curieux chez certains malades dont M. Baillarger cite l'histoire et qui étaient manifestement des persécutés. Tel le fait de cette femme qui, entre autres plaintes, accuse ses ennemis de tirer sur elle à travers les murs de petits canons qu'elle compare aux briquets phosphoriques en plomb alors en usage. Elle est avertie de l'explosion de ces petits canons par des douleurs subites qu'elle éprouve, tantôt sur un point, tantôt sur un autre. Baillarger (*Mémoire sur les hallucinations*. Paris, 1846, p. 337 et suivantes) cite plusieurs observations non moins caractéritiques.

« Il est hors de doute, écrit Brierre de Boismont (*Des hallucinations*, etc., 3e édit. Paris, 1862, p. 97), qu'il y a des hallucinés très en état de rendre compte de leurs sensations qui assurent avoir été pincés, frappés, avoir reçu des décharges électriques sur différentes parties du corps. Nous avons examiné avec MM. Foville, Michon et Séguin, un jeune homme qui nous affirmait que les magniteux (il voulait dire les magnétiseurs) lui lançaient à chaque instant la magnésie, le magnisme sur la poitrine, le dos, les jambes, et qu'il sentait très-bien le contact de cet agent ».

Parmi ces hallucinations, celles qui sont les plus importantes au point de vue de leurs conséquences sont les hallucinations du goût. La crainte du poison ou la *toxicophobie* joue un grand rôle dans les préoccupations des persécutés, et les pousse à une foule d'actes, le plus souvent excentriques, mais parfois aussi violents. On les voit alors surveiller avec soin les préparatifs des aliments, examiner avec attention les matières premières qui entrent dans leur préparation; ils vont puiser eux-mêmes l'eau à la fontaine; se défiant du vin qui se trouve dans leurs caves, ils vont en acheter eux-mêmes par bouteille, mais ils changent sans cesse de fournisseurs, afin de dépister leurs ennemis. Ils en est qui vont dîner de restaurant en restaurant, et, s'il arrive que les mets leur paraissent empoisonnés, ils se livrent à des scènes violentes ou vont faire des dénonciations au commissaire de police du quartier. Lorsqu'ils sont dans les asiles, ces toxicophobes se reconnaissent aisément au milieu des autres aliénés. ils flairent, en effet, le pain avant de le manger, ils ne touchent à un aliment qu'après avoir vu les autres en manger; certains ne veulent rien goûter de ce qu'on leur sert et demandent l'assiette du voisin. On en voit qui refusent n'importe quel mets, car on peut à l'aide d'influences occultes introduire du poison partout; ils vont jusqu'à ne plus vouloir d'œufs à la coque, dans lesquels ils ont eu confiance pendant quelque temps, car par la chimie on a fini par y infiltrer des substances toxiques. Lorsque le refus des aliments devient ainsi formel, il faut recourir à l'alimentation forcée par la sonde œsophagienne (*voy.* notre article Sitiophobie de ce Dictionnaire).

Mais outre les hallucinations du goût, de l'odorat et de la sensibilité générale, existent aussi des *hallucinations du sens génital* et, fait remarquable, elles sont aussi pénibles, sinon plus pénibles pour les malades qui en souffrent, que les hallucinations du goût qui provoquent les craintes d'empoisonnement. Ces hallucinations génitales s'observent chez les hommes comme chez les femmes, et elles peuvent engendrer toute une série d'idées délirantes. Les hommes se plaignent qu'on les châtre, qu'on les sodomise, qu'on leur fait éprouver les sensations

génitales les plus variées. Mais ce sont surtout les femmes qui sont sujettes à ce genre d'hallucinations, mais le plus souvent elles ne veulent pas les avouer. Quelquefois cependant elles en font la confidence au médecin avec une sorte d'empressement, quand elles ont confiance en lui. On apprend alors qu'elles se croient enceintes; qu'elles sont convaincues qu'on s'est livré sur elles aux actes les plus obscènes, soit pendant le jour, soit pendant la nuit, et elles détaillent souvent avec la plus grande précision toutes les sensations qu'elles ont éprouvées. On peut rapprocher leurs récits des descriptions que les auteurs du moyen âge qui ont écrit sur la démonomanie ont faites des incubes et des succubes ; l'analogie est complète.

Les exemples de ce genre d'hallucinations abondent. On les trouvera dans les ouvrages déjà cités de M. Baillarger et de M. Christian.

Les hallucinations génitales chez les hommes présentent des caractères non moins tranchés. Nous avons connu un persécuté, homme d'ailleurs très-instruit, qui se plaignait que le médecin lui envoyait de son cabinet du fluide électrique pour le mettre en érection. D'autres malades accusent leurs ennemis de leur introduire de la poudre de cantharide dans leurs aliments pour les exciter.

Outre ces hallucinations du goût, de l'odorat, de la sensibilité générale et du sens génital, qui caractérisent si bien la troisième période du délire de persécution, il existe un symptôme non moins important et qui mérite de fixer notre attention : c'est la *transformation des hallucinations de l'ouïe*. Nous avons vu apparaître celles-ci vers la fin de la première période et se développer durant la seconde; nous avons vu que, d'abord à l'état en quelque sorte élémentaire (bruits, sons des cloches, etc.), elles deviennent ensuite des *voix* proprement dites, les malades entendant des mots isolés ou des phrases très-courtes, toujours les mêmes, qui se reproduisent d'une manière incidente et accessoire et n'existent pas constamment, à toute heure du jour et de la nuit. Dans la troisième période, l'hallucination de l'ouïe se transforme complétement et change pour ainsi dire de nature : elle tourne au *monologue*, au *dialogue*, à l'*écho*, ou à la *conversation mentale* avec des interlocuteurs imaginaires.

Les mots, d'abord entendus, s'étant groupés pour former des phrases, celles-ci, à leur tour, finissent par se grouper pour former un discours, et le monologue s'établit. Mais l'hallucination de l'ouïe va se compliquer encore davantage. En effet, la plupart des malades arrivés à cette phase de leur affection se plaignent de phénomènes étranges qui se passent en eux et qu'ils vous décrivent le plus souvent de la manière suivante : « Je ne suis plus maître de ma pensée; on me prend, on me vole mes idées; on les colporte dans l'univers, on les reflète dans les journaux. Vous savez tout cela aussi bien que moi; tout le monde le sait. Toutes mes idées me sont volées. On connaît tout ce que je pense avant que j'aie eu le temps de l'exprimer, et on le repète au dehors ou on y répond. Je ne suis plus maître de ma pensée ». Un tel langage dans la bouche d'un aliéné est un caractère clinique très-important; il ne laisse aucun doute sur le degré de chronicité auquel est arrivé le délire de persécution. Mais il est intéressant d'entrer plus avant dans la description de ces troubles hallucinatoires.

M. Baillarger, dans cette œuvre magistrale sur les hallucinations que nous avons déjà maintes fois citée, a signalé ce phénomène dont se plaignent les malades de n'être plus maîtres de leurs pensées. « Au lieu de quelques mots, dit-il (*loc. cit.*, p. 282), ou même de quelques phrases toujours les mêmes, les

fausses perceptions sensorielles peuvent reproduire toutes les idées ». Et il cite de ce fait plusieurs exemples très-instructifs.

Comme le fait observer M. Jules Falret, le persécuté est en quelque sorte dédoublé; il y a chez lui ce qu'on a appelé le *dédoublement de la personnalité*. D'une part se trouve le *moi* qui cherche à rester maître de sa personne, qui lutte pour conserver ses idées; mais, d'autre part, il se trouve en lui comme un autre individu qui s'empare de ses idées, les répercutant au dehors et les répandant à l'extérieur. De cette dualité naît la lutte, lutte intérieure, il est vrai, amenant des échanges d'idées, d'où demandes et réponses, en un mot, conversation mentale avec un ou plusieurs êtres imaginaires. Les hallucinations, dans ces cas, soutiennent le pour et le contre, reflétant ainsi les combats de la conscience : une voix conseille le bien, l'autre le mal.

C'est encore là un de ces phénomènes qu'on avait déjà observés au moyen âge. Dans la démonomanie — qui n'était en fait que le délire de persécution personnifié dans le diable — on voyait fréquemment se produire cette lutte intérieure entre le principe du bien et le principe du mal, entre le bon et le mauvais génie, entre Dieu et le diable. Aussi ce dédoublement de la personnalité a-t-il été très-bien signalé et décrit par les théologiens et les auteurs mystiques, par dom Calmet et par les médecins qui se sont occupés de la démonomanie au moyen âge. De nos jours, les médecins aliénistes qui ont spécialement étudié la question des hallucinations se sont appliqués à élucider ce singulier phénomène; citons, entre autres, M. Baillarger et Morel.

D'après leurs descriptions on comprend bien la nature du phénomène, qu'il nous reste à étudier plus spécialement chez les persécutés. M. J. Falret enseigne dans ses leçons que presque tous ces malades éprouvent ce dédoublement de la personnalité, mais à des degrés divers, et, en outre, qu'on peut, d'après le degré de dédoublement, juger de l'ancienneté de la maladie. Il importe donc de bien préciser les diverses phases ou degrés du symptôme, ce qui nous sera facile, en nous inspirant des idées du savant médecin de la Salpêtrière.

Au premier degré, le malade a la *conversation mentale*, qui est d'ailleurs un fait presque normal, puisqu'il est naturel de se parler à soi-même mentalement et de se faire ainsi intérieurement les demandes et les réponses. Mais cet état n'est en quelque sorte que provisoire, car bientôt l'individu se dédouble, et la conversation a lieu comme entre deux individus différents, l'un faisant la demande, et l'autre la réponse. Le *dialogue* est produit, mais il n'a toujours lieu que dans l'intérieur du malade. Peu à peu la séparation s'effectue entre les deux interlocuteurs et, lorsqu'elle est devenue complète, l'un des deux a passé dans le monde extérieur. Il existe alors comme deux personnalités nettement distinctes, se répondant l'une à l'autre. C'est d'ordinaire celui qui fait les réponses qui s'est extériorisé, qui est passé dans le monde extérieur; il est placé dans le plafond, dans les murailles, dans la cheminée, en un mot, il est détaché de la personnalité du malade et répond ainsi du dehors à la pensée de l'aliéné persécuté. Celui-ci déclare alors que sa pensée lui est volée, qu'il n'en est plus maître, qu'elle est répandue partout, et cette sensation de rupture entre sa personnalité propre et celle qui s'est détachée de lui lui est, paraît-il, des plus pénibles. A peine une pensée surgit-elle dans son esprit, qu'elle lui est volée et qu'elle lui est répercutée du dehors. Sa propre pensée, il l'entend répéter au dehors comme un *écho*, ou bien il entend une réponse instantanée à la pensée qu'il a conçue. Ce phénomène si caractéristique est très-fréquent et mériterait

d'être étudié avec plus de soin et d'une manière plus approfondie qu'il ne l'a été jusqu'ici.

Plus tard, enfin, dans une période plus avancée de la maladie, il arrive un nouveau phénomène plus étrange encore : la personnalité du malade semble disparaître. Les malades s'expriment alors de la façon suivante : « Je suis possédé ; je ne suis plus maître de ma pensée ; je suis dominé par une personnalité étrangère, et mes idées me sont enlevées avant même que j'aie eu le temps de les concevoir ! » On dirait qu'ils n'ont plus conscience du premier temps de l'opération intellectuelle ; il leur échappe. La pensée est prise par l'individu étranger qui la leur vole et y répond, avant même qu'ils aient une conscience nette de sa production. Aussi ces malades disent-ils souvent : « On me dit des bêtises, des choses grotesques et ridicules, des choses auxquelles je n'aurais jamais songé moi-même, des choses tout à fait étranges que je ne comprends pas ; quelquefois même on me parle dans une langue que je ne connais pas ».

Fait curieux, certains de ces malades ont, à cette période, plusieurs voix auxquelles ils répondent, et ces voix représentent autant de personnes distinctes, qu'ils reconnaissent par leur timbre et dont ils disent les noms, en désignant telles ou telles personnes de leur connaissance. Souvent ces voix tiennent des langages différents, les unes donnant de bons conseils et les autres de mauvais. En un mot, les malades, partagés entre l'esprit du bien qui les pousse à bien faire et l'esprit du mal qui les incite au contraire aux actes violents, sont tiraillés en sens contraire et vivent dans un état de lutte intérieure permanente.

M. Baillarger avait déjà été frappé de ce phénomène si étrange qu'il a décrit de la façon suivante : « Il y a des hallucinés qui s'entretiennent successivement avec trois, quatre, et jusqu'à douze ou quinze interlocuteurs invisibles dont ils affirment distinguer facilement les différentes voix. Un de ces malades range les personnages dont il se croit ainsi entouré en deux catégories. Les uns, dit-il, sont des hommes instruits et honnêtes qui lui donnent d'utiles conseils et avec lesquels il aime à converser ; les autres, au contraire, des gens du plus bas étage, et dont les paroles obscènes et injurieuses dénotent les plus mauvais sentiments. Je donne des soins à une demoiselle qui entend aussi dans l'isolement et le silence jusqu'à dix ou douze voix différentes, et dont les unes disent toujours la vérité, tandis que les autres ne profèrent que des mensonges » (*loc. cit.*, p. 285).

Comme l'a fait remarquer Morel dans un passage de son *Traité* (p. 360), certains malades cherchent dans ces voix contradictoires une sorte de compensation : ou bien il se produit une sorte de neutralisation, ou bien dans la lutte qui se produit entre le bien et le mal, c'est le premier qui finit par l'emporter.

Dans les diverses périodes du délire de persécution que nous venons de décrire, il a été successivement question des hallucinations de l'ouïe, du goût, de l'odorat, du toucher, de la sensibilité génitale, mais non des *hallucinations de la vue*. Celles-ci, en effet, ne se présentent jamais dans cette affection, ou si rarement qu'elles ne peuvent en être considérées comme un symptôme. Pour Lasègue, « non-seulement l'aliéné persécuté est incapable de créer des hallucinations visuelles, il ne se sert même pas de la vue dans la mesure légitime et raisonnable. La plupart s'indignent de ce qu'on les suppose capables d'avoir les visions ; quelques-uns déclarent qu'ils ont cherché à entrevoir leurs persécuteurs, mais ils n'ont pas réussi et ils expliquent qu'on s'était hâté de fuir, qu'on s'était réfugié dans une allée, qu'on s'était caché chez un marchand, sans qu'aucun ait porté plus loin son investigation » (*loc. cit.*, p. 140).

L'opinion de Lasègue sur ce point est partagée par presque tous les écrivains qui ont traité du délire de persécution : Ball, Falret, Legrand du Saulle, etc. Elle a trouvé à la Société médico-psychologique (séance du 29 novembre 1880, *Ann. médico-psych.*, 1881, t. V, p. 118) un adversaire en M. Mabille qui, d'après une série d'observations personnelles, concluait que l'hallucination de la vue, tout en étant très-rare, peut se rencontrer chez le persécuté et que, lorsqu'elle existe, non compliquée d'alcoolisme, elle a dans la majorité des cas le caractère désagréable, laisse parfois le malade indifférent, mais jamais ne devient terrifiante. Ces conclusions furent combattues par Lasègue et J. Falret; on peut résumer leurs objections ainsi qu'il suit :

Les hallucinations de la vue sont tellement rares dans le délire de persécution qu'on peut dire qu'elles ne font pas partie de cette forme de folie. Si par hasard il s'en présente, si un persécuté chronique nous raconte qu'il a des visions, il faut se méfier ; en cherchant bien, on découvre qu'au délire de persécution type est venu se surajouter un élément étranger, soit l'alcoolisme, l'épilepsie ou l'hystérie, soit une maladie cérébrale ou toxique quelconque.

Il y a plus, comme l'a fait remarquer M. J. Falret. « Le délire de persécution est si peu compatible avec l'hallucination de la vue que, lorsque les persécutés chroniques éprouvent par hasard des sensations subjectives de la vue, telles que cercles lumineux, gerbes de feu, éclairs, etc. (par exemple, au début de l'amaurose), comme j'en ai observé plusieurs exemples remarquables, ils apprécient ces phénomènes subjectifs comme des hommes raisonnables, ils n'en sont pas dupes, ils les jugent tels qu'ils sont, ou tout au plus les interprètent dans le sens de leur délire, comme produits par leurs ennemis, mais ils ne les transforment pas en visions nettes et distinctes comme dans les délires religieux ou autres ; la sensation subjective lumineuse reste à l'état élémentaire et ne se transforme pas en hallucination véritable de la vue » (*Annales médico-psychologiques*, 1881, t. V, p. 133).

Nous admettons donc avec la majorité des auteurs que l'hallucination de la vue n'est pas partie prenante dans le délire de persécution, qu'elle ne contribue ni à créer le délire, ni une fois formé à l'entretenir. Lorsqu'elle se manifeste dans le cours de la maladie, elles est due d'ordinaire soit à une cause toxique, soit à quelque trouble cérébral organique, soit encore à une névrose de la motilité. Néanmoins certains malades peuvent, à une période avancée de leur affection, éprouver de temps en temps quelques phénomènes subjectifs de la vue qu'ils attribuent à leurs persécuteurs. Ils disent bien alors : « On me fait voir des fantômes, des objets effrayants qui passent devant mes yeux, mais c'est pour me tourmenter, pour me faire peur, qu'on me fait voir toutes ces choses-là » ; et ils apprécient ces troubles comme ils méritent de l'être, c'est-à-dire comme des phénomènes illusoires qu'on leur fait voir, mais qui n'ont aucune réalité extérieure. C'est pour eux comme une fantasmagorie dont ils ne sont pas dupes, qu'ils jugent comme un spectacle et non comme une réalité, ce qui n'est pas le cas pour les hallucinations des autres sens.

4° *Période stéréotypée et du délire ambitieux.* Cette dernière période est caractérisée par la production de nouvelles idées délirantes ; il s'agit des idées de grandeur qui viennent s'ajouter aux idées de persécution.

La transformation des idées de persécution en idées de grandeur a été observée par les médecins aliénistes bien longtemps avant qu'on se rendît compte de l'importance et de la signification de ce fait. Nous avons cité plus haut, dans

notre historique, un cas bien probant publié par Pinel; nous en avons cité un autre non moins caractéristique d'Esquirol. Lasègue n'a pas parlé de cette dernière évolution du type morbide qu'il a créé. C'est à Morel que revient l'honneur d'avoir le premier attiré l'attention sur ce fait clinique. Comme nous l'avons déjà dit, il a montré que l'hypochondriaque devenait persécuté et pouvait arriver au délire des grandeurs. Le passage suivant de son *Traité des maladies mentales* (p. 126) ne laisse sur ce point aucun doute : « A la folie hypochondriaque se rattachent ces délires systématiques avec prédominance de l'idée des persécutions, avec manifestation d'actes dangereux tels que le suicide ou l'homicide. C'est sous l'influence des transformations étranges que subissent l'intelligence et les sentiments de l'hypochondriaque que s'organise cette autre aberration singulière qui fait supposer à ces malheureux malades qu'*ils sont des êtres exceptionnels et appelés à des destinées surhumaines*. Cette dernière conception est la preuve la plus éclatante de la folie nouvelle qui les obsède. Cette folie, bien qu'elle se signale par des *conceptions délirantes avec prédominance d'idées orgueilleuses*, n'en est pas moins la conséquence de l'état névropathique si connu sous la désignation d'hypochondrie. » Plus loin, dans la partie de son livre consacrée à la pathologie spéciale (p. 714), au chapitre qui spécialement traite des folies hystérique, épileptique et hypochondriaque, il revient sur le même sujet. Il se trouve là un paragraphe intitulé : « Transformation du délire des persécutions; systématisation des conceptions délirantes; transition à l'idée qu'ont ces malades d'être appelés à de grandes destinées. »

Depuis Morel, cet important fait clinique a été confirmé par d'autres observateurs et les travaux les plus intéressants sur ce point de médecine mentale ont été publiés par M. le docteur Ach. Foville, sous le titre : *Étude clinique de la folie avec prédominance du délire des grandeurs* (in-4°. Paris, 1871), et par M. Paul Garnier, dont la thèse de doctorat (*Sur les idées de grandeur dans le délire des persécutions*. Paris, 1877) mérite d'être consultée. Le fait est donc acquis à la science, il nous reste à le décrire.

Dans tous les services d'aliénés, on rencontre des malades qui se prétendent d'une haute naissance, ils ne sont pas MM. X., Y. ou Z., mais ils s'appellent ducs, princes, marquis, rois, empereurs. Telle femme est la duchesse de Choiseul et ne vous répond pas lorsqu'on l'appelle de son vrai nom; telle autre est la femme d'un prince du sang et se met en colère, si on ne l'appelle pas altesse.

Mais ces idées de grandeur ne s'arrêtent pas en aussi bon chemin chez certains persécutés, qui ne se contentent pas de ces titres purement terrestres et finissent par se dire Jésus-Christ, Dieu, la Sainte Vierge. Il en est qui, s'ils ne vont pas jusqu'à se transformer en des êtres surhumains, s'attribuent une puissance occulte sur les éléments, sur les astres, etc. Une des malades de mon service, ancienne persécutée, se dit de la famille d'Orléans, mais c'est elle aussi qui dirige le soleil, le fait paraître ou disparaître suivant qu'elle est ou non contente de ceux qui l'entourent.

Enfin, il y a certains malades qui présentent surtout des idées de richesses : ils sont millionnaires, possèdent des biens sans nombre, etc. Telle est cette malade dont M. Maret cite l'histoire dans sa thèse (Paris, 1868) et qui « se croit mariée par le pape à un nègre trois fois millionnaire, se dit riche, etc. ».

Les idées ambitieuses des persécutés peuvent donc rouler sur trois points : les richesses, la puissance, la transformation en un ou plusieurs personnages de marque. Ces trois manifestations ou formes de l'ambition se présentent chacune

isolément chez le persécuté, ou bien toutes les trois se manifestent chez le même malade.

Par quel procédé se produit cette transformation du délire de persécution? Comment expliquer la genèse de ces idées de grandeur? Ce problème a reçu deux solutions opposées, qui ont leur partisans exclusifs, mais qui doivent être admises l'une et l'autre, car elles ont l'une et l'autre, en leur faveur, des observations très-probantes. La première de ces solutions peut s'appeler la *genèse* des idées de grandeur *par déduction logique;* la seconde, la *genèse spontanée.*

Les persécutés sont tous des orgueilleux, ils se croient le centre de l'univers. Ils se disent qu'ils doivent être des personnages, pour qu'on se donne la peine de les tourmenter et de les torturer ainsi pendant de longues années. C'est ainsi que, par une sorte de filiation logique, un certain nombre de persécutés arrivent à se demander s'ils n'auraient pas été changés en nourrice, s'ils ne seraient pas les fils ou les descendants de rois ou d'empereurs. La réponse à ces préoccupations de leur esprit n'est pas loin, car, s'ils ont été longtemps à créer les éléments de leur roman ambitieux, il ne leur faut souvent qu'une nuit pour le produire. Et alors ils voient et racontent qu'ils ont fait de grands héritages, qu'ils sont princes ou princesses, rois ou empereurs, qu'ils appartiennent à une grande famille, plus élevée dans la hiérarchie sociale que celle dont ils croyaient sortir.

Ce mécanisme de formation des idées ambitieuses chez les persécutés, que nous avons appelé la *genèse par déduction logique*, a été très-bien décrit par M. Ach. Foville (*loc. cit.*, 346), et nous serions incomplet, si nous ne reproduisions pas ce qu'il en dit :

« Frappés du peu de rapport qui existe entre leur position bourgeoise et la puissance dont leurs ennemis doivent disposer pour les atteindre en dépit de tout ; entre le rôle effacé qu'ils jouent dans le monde et les mobiles impérieux qui seuls peuvent expliquer l'acharnement avec lequel on les poursuit, quelques-uns de ces malades finissent par se demander si réellement ils sont aussi peu importants qu'ils le paraissent. Une nouvelle perspective s'ouvre à leur esprit tourmenté ; ce n'est plus la personnalité des autres, c'est leur propre personnalité qui se transforme à leurs yeux. Pour qu'on les attaque comme on le fait, il faut, se disent-ils, que l'on ait un intérêt à agir ainsi, et si l'on a un si grand intérêt à les perdre, c'est qu'ils portent ombrage à quelque personnage riche et puissant ; c'est qu'ils auraient droit eux-mêmes à une richesse et à une puissance dont ils sont frauduleusement dépouillés ; c'est qu'ils appartiennent à un rang élevé dont les circonstances plus ou moins mystérieuses les ont écartés ; c'est que les gens qu'ils avaient considérés comme leurs parents ne sont pas leurs parents véritables ; c'est qu'eux ils appartiennent en réalité à une famille de premier ordre, à une souche royale le plus souvent ».

« Ces idées auront surtout de la tendance à se produire, ajoute avec raison M. Ach. Foville, si déjà avant d'être malade l'individu a eu à souffrir, dans son orgueil ou ses intérêts, de l'irrégularité ou du mystère de sa naissance. Aussi avons-nous remarqué que cette foi dans une naissance illustre, que cette croyance à une fortune imaginaire, est relativement fréquente chez les enfants naturels devenus aliénés. Ce sont eux surtout qui sont tout préparés à ajouter à leurs idées de persécution un nouveau roman où dominent les idées de grandeurs, les substitutions à la naissance, les confusions de personnes, etc. » Et

plus loin, comme preuve de ce qu'il vient d'avancer, M. Foville, résumant ses observations de mégalomanie, dit : « Parmi ces douze malades qui abandonnent en idée leur propre famille pour se forger une généalogie imaginaire dans les rangs les plus élevés de la société, nous trouvons cinq enfants naturels, proportion énorme qui est bien de nature à faire penser que cette circonstance n'est pas sans influence sur la production de ce genre particulier de délire » (*loc. cit.*, p. 356).

On pourrait citer de nombreux faits à l'appui de cette manière de voir; les récits, soit oraux, soit écrits, des persécutés, fournissent la preuve de ces déductions logiques.

Le second mode de production des idées de grandeur est celui par *genèse spontanée*, c'est-à-dire par génération subite, presque instantanée. Ainsi on voit des persécutés se réveiller, du jour au lendemain, grands seigneurs, princes ou empereurs. Comment cela s'est-il fait? on ne le sait. Dans la plupart des cas, un fait futile, un mot entendu, un article de journal, un rien fait germer tout à coup l'idée ambitieuse dans l'esprit du persécuté. Tel ce malade d'Esquirol, dont nous avons déjà parlé dans l'historique et qui, « sortant d'un café où il avait lu un journal dans lequel il était question du *faux dauphin*, s'imagine être le fils de Louis XVI, se rend aux Tuileries, pénètre jusque dans les appartements du roi, afin de réclamer ses droits ». Depuis lors, ce malade convaincu de cette idée ambitieuse fait des proclamations au peuple français, etc.

Fréquemment aussi l'idée délirante ambitieuse est suggérée par l'hallucination de l'ouïe, par une voix. Tel ce malade de M. Foville, dont Legrand du Saulle rapporte l'observation (*loc. cit.*, p. 97), à qui « les voix apprennent qu'il est par le sang et par le talent le descendant direct de Raphaël. » Le même phénomène se produit dans le fait suivant, publié par M. Paul Garnier. Il s'agit d'une persécutée qui entend « un jour dire à côté d'elle : « Voilà la reine de France »; depuis ce moment elle se croit reine et accuse les prêtres de la persécuter pour garder le pouvoir; ils la poussent à la débauche pour la rendre indigne de régner. »

De même que les idées de persécution, les idées ambitieuses poussent les malades à des actes singuliers, à des démarches inconsidérées, parfois même à des impulsions violentes. Le malade d'Esquirol, qui se croit le *dauphin*, fils de Louis XVI, veut pénétrer aux Tuileries; journellement on en voit qui cherchent à pénétrer auprès du président de la République, pour faire valoir leurs droits.

On trouve aussi des persécutés ambitieux parmi les aliénés migrateurs. M. Ach. Foville, dans son intéressant mémoire, en a cité plusieurs exemples. Un de ces malades se croyant propriétaire d'un domaine immense auquel sa naissance lui donne droit, mais dont, dans son pays, on ne veut pas le laisser entrer en jouissance, veut aller en Angleterre où se trouvent les titres de propriété. Il part de Saint-Étienne et arrive au Havre, où il est arrêté.

Une question qui se pose ici, c'est de savoir si les idées ambitieuses se substituent complétement aux idées de persécution, si celles-ci disparaissent lorsque celles-là apparaissent. Le fait se présente parfois, mais il n'est pas général. On peut voir des malades chez lesquels, malgré un examen attentif et prolongé, on ne trouve plus d'idée de persécution, ils sont cantonnés dans leurs idées de grandeur : la transformation est complète. Le plus ordinairement il est aisé de retrouver et même encore à un degré très-actif les anciennes conceptions déli-

rantes de persécution avec leur cortége d'hallucinations diverses, le tout constituant dans l'esprit du malade un roman s'enchaînant plus ou moins, mais se reproduisant toujours le même d'une façon en quelque sorte stéréotypée.

Cela s'observe surtout chez les anciens persécutés, et ceci nous amène à nous demander si le délire de persécution tend plus ou moins rapidement à la *démence*. Ce mode de terminaison de la folie est aussi rare dans le délire de persécution que dans la folie à double forme. Les malades n'arrivent qu'à un âge très-avancé à cette démence complète, qui est l'abolition des facultés cérébrales. Le persécuté, peut-on dire, ne tend donc pas à la démence comme on l'entend d'ordinaire, mais il marche de plus en plus vers la chronicité. Dans cette longue évolution de sa maladie, son intelligence s'affaiblit, il est vrai, dans une certaine mesure, et progressivement son niveau mental baisse, mais il reste toujours un malade atteint de délire partiel. Ce délire, en devenant chronique, a pris plus d'étendue et de complexité, mais il est impossible de comparer cet état à de la démence. Et de fait les malades, même arrivés à cette quatrième phase de leur affection, continuent à pouvoir causer sur toute espèce de sujets, ils s'entretiennent en connaissance de cause de toutes les choses usuelles de la vie, comme des personnes raisonnables. On a donc tort de considérer comme de véritables déments ces malades atteints de délire partiel chronique à la dernière période ou période stéréotypée.

Dans la description synthétique que nous venons de faire du délire de persécution, nous avons dû surtout mettre en saillie les symptômes les plus importants, tels que les interprétations délirantes, les hallucinations des divers sens, les idées ambitieuses, etc., mais il en est d'autres que nous n'avons fait qu'indiquer et sur lesquels il nous faut revenir avec plus de détails : ce sont principalement les actes des persécutés.

Agitation. Nous avons particulièrement insisté sur les actes violents que peuvent accomplir les persécutés sous l'influence de leurs idées délirantes ou des hallucinations de l'ouïe et des autres sens auxquelles ils sont en proie. Mais on observe aussi chez eux de véritables accès d'agitation maniaque, d'une durée plus ou moins prolongée. C'est le plus ordinairement un état d'excitation générale ; le malade crie, récrimine contre tout le monde ou contre certaines personnes, se promène de long en large avec précipitation, manifeste toutes les marques de la plus violente colère. Cela ne dure chez certains que quelques heures, mais chez d'autres cet état ne cesse qu'après plusieurs jours et pour reprendre au bout de quelque temps.

Chez les femmes atteintes de délire de persécution, on observe cette agitation presque tous les mois, à chaque période menstruelle. C'est même à ces moments qu'il est bon de se méfier d'elles, car, outre l'agitation maniaque, elles sont portées à commettre des actes de violence, à se précipiter, par exemple, sur les personnes de leur entourage, et à se livrer sur elles à des voies de fait.

En résumé, le persécuté, qu'on est porté à considérer comme un malade concentré en lui-même, analogue au mélancolique qui rumine sans cesse ses idées délirantes, peut néanmoins, sous l'influence de son délire et de ses hallucinations ou d'une autre cause morale ou physique, être souvent atteint d'excitation générale qui arrive parfois jusqu'à la manie et même à la fureur. C'est dans ces cas qu'il se livre aux actes les plus violents et parfois même les plus dangereux, les plus criminels.

Homicide. Parmi les aliénés homicides on compte un certain nombre de

persécutés. Nous disons « un certain nombre », car, étant donné le chiffre relativement considérable de malades atteints du délire de persécution qui sont séquestrés ou en liberté, et le nombre de meurtriers qu'on trouve parmi eux, on arrivera sans doute à conclure que la proportion de ces derniers n'est pas très-forte. Et cependant, comme le dit avec tant de justesse M. Blanche, « le délire de persécution est certainement celui où la tendance à l'homicide semble le plus logiquement commandée; l'aliéné est sous le coup d'une pression irritante ou terrible, ses ennemis l'obsèdent sans qu'il ait fourni le plus léger prétexte à leur hostilité, ils s'acharnent contre lui, le calomnient, le menacent, l'empêchent de jouir de la vie, s'il est riche, de gagner son pain, s'il est pauvre; ses nuits sont troublées par les propos injurieux des voisins, ses journées s'écoulent dans les mêmes angoisses; tous les moyens sont bons à ses persécuteurs qui disposent de ressources mystérieuses, qui, non contents de le perdre au dehors, pénètrent jusque dans l'intimité de sa pensée, le forcent à vouloir ce qu'il ne voudrait pas et ne lui accordent pas une heure de répit » (*Des homicides commis par les aliénés*. Paris, 1878, p. 7).

Il semble qu'en pareil cas le meurtre s'excuse par les droits de la légitime défense et qu'il devrait en quelque sorte se produire fréquemment. Il n'en est rien; comme nous l'avons dit, nous appuyant sur l'opinion de M. Blanche, ce n'est pas parmi les persécutés que se rencontrent le plus grand nombre d'aliénés homicides. Le persécuté ne tue que lorsqu'il est sujet à ces exaltations dont nous avons parlé dans le paragraphe précédent et dont l'auteur que nous venons de citer a très-bien décrit les phases diverses.

Mais ces crises paroxystiques ont des causes diverses, comme nous l'avons dit. Les persécutés, en tuant, y sont poussés par des motifs différents : l'un tue son ami qu'il accuse de l'avoir trahi comme les autres, d'avoir fait de son hôtel le rendez-vous de ses ennemis et de toute la « clique », d'avoir tenté à plusieurs reprises de l'empoisonner (observation de L...., ancien cuisinier, *voy.* Legrand du Saulle, *loc. cit.*, p. 195). — Un autre, obsédé par les voix qui l'accusent d'avoir été sodomisé, qui le poursuivent partout en disant: « Voilà l'enc.... du père Michel », tire sur ce père Michel six coups de revolver et le blesse mortellement (voy. *Rapport médico-légal sur l'état mental de Jean Martin*, par les docteurs Reignier, Lagardelle et Legrand du Saulle. In *Annales médico-psychologiques*, 1877, t. XVII, p. 190).

La préoccupation de faire parler d'eux, de rendre publiques les persécutions auxquelles ils sont en butte, n'est pas rare chez ces malades ; ils veulent obtenir justice de leurs persécuteurs. S'ils commettent alors un acte criminel, c'est qu'ils pourront devant les tribunaux non-seulement se défendre, mais attaquer ceux qui, depuis de longues années, les accablent de leurs injures, de leurs accusations immondes. C'est le cas du capitaine Aymes qui tua, dans les circonstances que l'on connaît, le docteur Marchant, médecin en chef de l'asile de Toulouse. Ce malade, aujourd'hui placé dans le service de M. le docteur Christian, à Charenton, réclame journellement des juges pour obtenir justice et expliquer publiquement sa conduite.

Souvent aussi le meurtre est provoqué par les craintes d'empoisonnement. Tel ce malade du service de M. Christian, qui faillit tuer un jour celui qui lui portait la nourriture, prétendant qu'on voulait lui donner du poison (*voy.* Pelégry, *De l'homicide chez les persécutés*. Thèse de Paris, 1886, p. 32).

Parfois le persécuté s'en prend à un personnage, le plus souvent à un savant,

qu'il considère comme le représentant de l'association occulte qui le tourmente, ou bien comme le producteur de l'agent invisible, des fluides divers qui lui provoquent de fausses sensations. On connaît la brutale agression à laquelle le professeur Lasègue fut en butte un matin, en sortant de l'hôpital. C'était un persécuté qui se vengeait sur le « chef des agents aliénistes » des tourments qu'il subissait (*voy.* Motet, *Sortie d'un aliéné non guéri*, communication à la Société médico-psychologique. In *Ann. méd.-psych.*, 1880, t. III, p. 270). Un exemple non moins caractéristique est celui que raconte M. Max Simon, d'après le professeur Arthaud : Il s'agit d'un aliéné persécuté qui « vaguait par les rues de Lyon en proie à des hallucinations de toute sorte, mais surtout à des hallucinations de la sensibilité générale : on le piquait à l'aide d'agents invisibles, on l'électrisait, on le magnétisait. Conduit par le hasard de ses pérégrinations vagabondes dans le voisinage du palais Saint-Pierre, notre halluciné voit une affiche où était indiqué le jour de l'ouverture du cours de M. ***, professeur de physique. Cette affiche est pour l'aliéné une révélation, un trait de lumière; il a trouvé son persécuteur, celui qui, suivant l'expression populaire, lui *fait de la physique*. Aussi bien il s'arme d'un fusil et va trouver le professeur objet de ses soupçons, en lui intimant l'ordre d'avoir à cesser, sous peine de la vie, de le tourmenter comme il avait fait jusque-là. Le distingué savant, objet de cette singulière aventure, ne parvint que difficilement à calmer le malade, qu'on enferma quelque temps après » (Max Simon, *Crimes et délits dans la folie*, Paris, 1886, p. 15). Heureusement le malade, dans ce cas, s'est contenté de menaces d'homicide.

En résumé, les causes d'incitation au meurtre sont multiples chez le persécuté. Il peut y être poussé par les tourments que lui occasionnent ou ses hallucinations de l'ouïe, ou celles du goût, ou celles de la sensibilité générale, etc., ou bien encore sous l'influence des nombreuses persécutions auxquelles il est en butte. Lorsqu'il veut tuer, il s'en prend à une personne définie, qu'il suit en quelque sorte pas en pas, cherchant le bon moment et en profitant lorsqu'il le trouve, ou bien il tire au hasard sur les passants, sur le premier venu, se contentant après le crime de dire : « Il fallait en finir, tout le monde m'abrutissait, etc. », ou autres discours analogues.

Suicide. Comme nous l'avons déjà fait remarquer dans l'article Suicide de ce Dictionnaire (3e série, t. XIII, p. 310), les persécutés se tuent rarement. Il est même des auteurs qui affirment que ce genre de malades ne se suicident jamais ou très-exceptionnellement. Ainsi M. Régis, en son *Manuel pratique des maladies mentales* (Paris, 1885, p. 197), veut qu'on distingue avec soin des persécutés proprement dits ces mélancoliques avec idées délirantes de persécution et hallucinations de l'ouïe, etc., que l'on confond trop souvent avec eux et qui sont aux premiers ce qu'est la folie généralisée à la folie partielle. « Ce sont ces soi-disant persécutés, ajoute-t-il, qui ne sont au fond que des mélancoliques à idées de persécution, qui ont une tendance au suicide et non à l'homicide et qui pour échapper aux tourments dont ils sont l'objet cherchent un recours dans la mort. Et c'est ainsi qu'on va, admettant généralement que chez les persécutés le suicide est fréquent. Je crois, au contraire, que, si on enlève au délire de persécution ces faux persécutés qui ne lui appartiennent pas, le suicide y devient pour ainsi dire exceptionnel. Le suicide est par excellence l'acte du mélancolique ; c'est son refuge, c'est par là qu'il échappe à ses peines. Le vrai persécuté, lui, réagit différemment, il ne subit pas les tourments qu'il

éprouve, il ne s'y soustrait pas par la mort. C'est au plus haut degré un révolté qui accepte la lutte, combat et se venge ; il a recours à l'homicide, jamais ou presque jamais au suicide. »

Nous ne serons pas aussi exclusif que M. Régis, tout en reconnaissant ce qu'a de cliniquement exact sa distinction entre le persécuté proprement dit et le mélancolique avec idées de persécution. Nous admettons que le suicide, chez le premier de ces malades, n'est pas une exception, et qu'on l'observe, sinon très-fréquemment, du moins assez souvent, chez les persécutés passifs. Ceux-ci ont d'ailleurs, avant de se donner la mort, une manière d'agir qui n'est pas d'ordinaire celle du mélancolique. Ils ont pour habitude de laisser après eux en quelque sorte une trace de leur existence. Ils écrivent aux autorités de longs factums relatant les persécutions auxquelles ils sont en butte, ils dénoncent leurs persécuteurs et font connaître les motifs qui les poussent à se tuer. Il en est qui écrivent longuement leur testament où ils consignent leurs conceptions délirantes, et souvent ce dernier acte de leur vie n'est qu'un acte de vengeance, car ils déshéritent même des membres de leur famille qu'ils considèrent comme étant parmi leurs persécuteurs.

On a signalé aussi le fait de certains persécutés qui se sont suicidés après avoir tué ceux qu'ils prenaient pour leurs persécuteurs.

Langage et écrits. Dans la description synthétique que nous avons donnée du délire de persécution on a pu voir plus d'un exemple de la forme particulière que prend le langage des malades atteints de cette forme de folie. Il y aurait même un travail curieux à faire, celui de collectionner sous forme d'un vocabulaire les termes que créent les persécutés et ceux qu'ils détournent de leurs sens pour leur donner une signification délirante.

Les discours du persécuté ont un intérêt particulier pour diagnostiquer la période à laquelle il se trouve de son affection mentale. Le malade qui vous dit qu'il se passe en lui ou autour de lui des choses qui ne sont pas naturelles, qu'il ne peut s'expliquer, ne se trouve pas dans la même phase délirante que celui qui attribue ses persécutions à l'électricité, à la physique, aux *fouinards*, à la *fantasia*, etc. Il y a aussi comme des degrés dans l'évolution de l'hallucination de l'ouïe, indiqués dans les divers termes que le persécuté emploie pour les caractériser, lorsqu'il dit : *mes voix, mon parlage, mes secrètes, mes bavardes, mes invisibles, mes locutions*, ou plus tard, lorsqu'il se sert des expressions suivantes : *On me fait parler, on est maître de ma pensée, on m'insulte par la pensée, on devine ma pensée, je ne m'appartiens plus, on répète mes paroles, on parle par ma pensée*, etc.

Si la systématisation se reconnaît à certains mots employés, elle se manifeste mieux encore par l'ensemble du discours. Legrand du Saulle (p. 60) en donne un exemple saisissant. D'ailleurs les récits des persécutés se ressemblent tous. Avec le temps ils deviennent incohérents, forment un mélange d'idées de persécution et d'idées de grandeur, et, lorsque le persécuté avance en âge, ils deviennent souvent incompréhensibles.

Les *écrits* des persécutés méritent toujours d'être lus avec soin. Souvent, en effet, ces malades, qui dissimulent ave beaucoup d'habileté lorsqu'on les interroge, laissent percer dans un mot d'une lettre la nature de leur délire. Une des malades de mon service dissimulait et niait avec adresse ses interprétations délirantes et ses illusions, protestant énergiquement contre sa séquestration. Un jour cependant elle me remit une lettre adressée aux autorités qui con-

tenait les phrases suivantes bien significatives : « La reclusion me tue, j'ai le foie enflé, j'ai des suffocations, j'ai des étouffements. Je suis enfermée depuis soixante-seize jours sans pouvoir me défendre. Ce sont les locataires d'au-dessous de moi qui devraient l'être, elles se mettaient à quatre pour me parler sur le carré, etc. »

Il y a des aliénés qui écrivent beaucoup, le persécuté est de ceux-là. Il « rédige des plaintes, des dénonciations, des pétitions, des mémoires, et expose à l'autorité ses griefs, ses réclamations, ses souffrances et ses spoliations. Il raconte d'interminables histoires, et insiste complaisamment sur les habitudes, les allures, les gestes et les paroles de ses ennemis. Il révèle tous les actes honteux qu'ils commettent, entre dans les détails les plus minutieux, trouve des expressions pour tout dire, et emploie les termes parfois les plus bizarres et les néologismes les plus osés ; il diffame, avertit ou menace, et se déclare prêt à tout.

« Le persécuté est-il hypochondriaque, il prend son observation jour par jour, heure par heure, analyse toutes ses sensations avec anxiété, inscrit sur des pages sans fin la relation diffuse de ce qu'on lui fait endurer, et est pris d'une peur farouche à la pensée d'une aggravation de son état. En écrivant, il s'écoute délirer » (Legrand du Saulle, *loc. cit.*, p. 338).

Legrand du Saulle et tous les aliénistes qui ont écrit sur le délire de persécution ont publié de longs factums de persécutés, dans lesquels on trouve toutes les divagations que nous avons décrites : les interprétations délirantes, les illusions, les hallucinations des différents sens, les idées de grandeur, etc. Mais ce qui prédomine, ce sont les dénonciations, rédigées en termes catégoriques, contre les médecins, les magistrats, les administrateurs, etc.

Il y a des malades qui ne se contentent pas d'écrire, mais qui font imprimer leurs élucubrations délirantes. L'exemple le plus curieux, en même temps que le plus célèbre, est celui d'Al. Vinc.-Ch. Berbiguier (de Terre-Neuve de Thym), qui a publié en 1821 son autobiographie, sous ce titre : *les Farfadets, ou tous les démons ne sont pas de l'autre monde* (Paris, 3 vol. in-8° avec planches). L'auteur dédie son ouvrage à tous les empereurs, rois, princes, souverains des quatre parties du monde : cet ouvrage, malgré sa longueur et sa prolixité toute pathologique, est, sans contredit, un document des plus importants à consulter dans l'histoire du délire de persécution.

N'oublions pas, en terminant sur ce fait, de rappeler que certains persécutés mégalomanes s'appliquent à établir avec le plus grand soin leur généalogie. Ce fait s'observe en particulier chez ceux qui ont une naissance irrégulière, chez les enfants naturels ; ils développent toutes les ressources de leur imagination délirante pour démontrer la légitimité de leur naissance et prouver qu'ils sont issus de parents d'origine royale ou nobiliaire, mais mariés selon toutes les règles requises par la loi.

Diagnostic. Les persécutés étant de leur nature des êtres méfiants et dissimulateurs, il n'est pas toujours facile de leur faire avouer leurs idées délirantes. Toutefois, il existe de ces phrases stéréotypées qu'on trouve dans la bouche de ces malades et qui servent à vous mettre sur la voie. De même qu'on reconnaît un paralytique général à la réponse : Ça va bien, qu'il vous fait avec le tremblement de la voix cractéristique, lorsqu'on lui demande de ses nouvelles, de même on peut hardiment conclure qu'on a affaire à un persécuté, lorsqu'on demande à un individu ce qu'il a et qu'il vous répond : Vous le savez aussi bien que moi, je n'ai pas besoin de vous le dire ; ou bien : Tout le monde connaît

mon affaire; les journaux en ont parlé, ou d'autres phrases analogues. Ainsi mis sur la voie, il ne s'agit plus que de conduire habilement l'interrogatoire pour arriver à une connaissance complète des idées délirantes du malade.

Mais le médecin peut aussi se trouver en face de persécutés qui refusent obstinément de faire connaître leurs préoccupations maladives, qui dissimulent leur délire avec le plus grand soin; dans ces cas, il faut laisser aux malades la plus grande liberté d'écrire. Généralement ce qu'ils ne veulent pas dire, ils l'écrivent, et un jour ou l'autre on trouve dans une de leurs lettres un mot ou une phrase qui donne l'éveil et qui permet au clinicien de porter plus avant ses investigations; parfois même c'est le délire tout entier que le malade se charge de faire connaître tout au long dans une dénonciation au parquet ou aux autorités administratives.

Quant au diagnostic de la période de la maladie, il ne présente aucune difficulté, si l'on possède une connaissance exacte de la symptomatologie et de l'évolution du délire de persécution. Les discours, les écrits, les actes du persécuté, mettent aisément sur la voie et permettent de préciser à quelle phase de l'affection il est arrivé.

Nous avons dit au début de cet article que l'idée délirante de persécution peut se présenter dans la plupart des formes de maladies mentales, mais qu'elles n'y sont alors que passagères ou accidentelles. Nous aurons à revenir plus longuement sur ces idées de persécution symptomatiques, qu'il est aisé de distinguer du délire de persécution essentiel que nous venons de décrire. Mais il existe un certain nombre d'affections mentales que l'on confond souvent avec lui, ce sont : 1° l'alcoolisme subaigu; 2° les idées de persécution des aliénés persécuteurs raisonnants; 3° la mélancolie anxieuse; 4° certaines formes de mélancolie.

1° *Alcoolisme subaigu.* Le diagnostic différentiel entre le délire de persécution et l'alcoolisme subaigu a été établi par le professeur Lasègue (*De l'alcoolisme subaigu*, in *Archives générales de médecine*, nos de mai, juin et août 1869).

Cette forme d'alcoolisme est apyrétique, exempte des grandes perturbations du système nerveux central, coma, fureur maniaque, etc., et des troubles de circulation locale ou générale qui accompagnent la fièvre alcoolique aiguë. D'une durée qui excède rarement deux septenaires, et qui presque toujours est de moins d'une semaine, elle est caractérisée par un état délirant assez particulier pour qu'à lui seul il permette d'affirmer la nature de la maladie, par un tremblement également caractéristique, par l'insomnie et des malaises digestifs plus ou moins accusés.

Ces trois derniers symptômes constituent déjà des éléments précieux pour le diagnostic différentiel entre l'alcoolisme subaigu et le délire de persécution, mais l'étude du délire fournit à son tour des indications précieuses. Quoique l'alcoolique semble, à ce point de vue particulier, avoir plus d'un trait de ressemblance avec le persécuté, il existe cependant des dissemblances caractéristiques.

Le délire alcoolique succède toujours à une période délirante nocturne et n'est, en quelque sorte, que l'épanouissement de songes pathologiques, au point que les divagations du malade éveillé ne sont que la continuation des idées écloses pendant le rêve. Comme dans le rêve, ce sont les hallucinations visuelles qui jouent le rôle prédominant. L'alcoolique éprouve, en effet, le besoin de se

figurer en mouvement les objets imaginaires avec lesquels sa fantaisie le met en contact, vivifiant pour ainsi dire chacune de ses perceptions illusoires ou de ses conceptions et les rattachant à des hommes, à des femmes, à des animaux, en un mot, à des êtres doués de vie. Ce malade aux impressions si mouvantes ne reste pas contemplatif devant les hallucinations qui l'assiégent : il cherche à se préserver des visions dont il est le jouet, à discuter avec les voix qui le poursuivent. L'alcoolique subaigu a donc des hallucinations de l'ouïe comme le persécuté ; comme lui aussi il a des idées d'empoisonnement et des hallucinations de la sensibilité générale. Mais il a surtout des hallucinations de la vue caractéristiques : il voit des hommes, des femmes, faisant des grimaces, il voit des bêtes, etc. Toutes ces hallucinations, toutes ces conceptions délirantes, ont un caractère commun : la terreur.

A l'aide de cette rapide, quoique incomplète, description du délire dans l'alcoolisme subaigu, il nous sera aisé de le différencier du délire de persécution. Dans le premier cas, les idées de persécution sont mouvantes, se présentent à l'esprit du malade comme une série de tableaux successifs ; dans le second, elles sont monotones et tendent à se stéréotyper. Comme l'a dit Lasègue, « le complot une fois organisé l'est si bien qu'il fonctionne presque sans variations, tout au moins sans grands écarts. Celui qu'on accuse d'être un voleur est toujours accusé d'avoir volé, celui qu'on magnétise est toujours plus ou moins magnétisé, celui qu'on a empoisonné par ses aliments continue à être l'objet d'un empoisonnement de même nature. »

L'alcoolique a des hallucinations de la vue que ne présente pas le persécuté ; il entend, il est vrai, aussi des voix, a des sensations étranges, etc., mais tous ces phénomènes morbides, il ne les analyse pas, il ne concentre pas sur eux les forces de sa pensée, il lutte au contraire contre eux, il en a peur, il en est terrifié. Quant à l'aliéné persécuté, il « vit poursuivi par des idées tristes, mais exempt de terreurs : on peut même dire qu'il n'a pas de craintes. Chacune des idées ou des imaginations qui le tourmentent est déjà passée à l'état de fait accompli. Les inquiétudes sont rétrospectives ; il n'attend pas, il se rappelle ou il éprouve le mal dont il se plaint. C'est, si on veut rendre la caractéristique du délire plus saisissante par une comparaison, un *condamné* et non pas un *prévenu* » (Lasègue, *loc. cit.*).

A ces signes distinctifs il faut ajouter que l'accès d'alcoolisme subaigu est de courte durée, que les accidents délirants ne se prolongent guère au delà de deux à quatre jours, mais que le tremblement persiste, en même temps que les troubles digestifs, tandis que le délire de persécution est une affection mentale de longue durée à évolution lente et progressive, ne présentant que des rémissions, mais jamais de ces guérisons brusques comme celles qui s'observent dans l'intoxication alcoolique.

Un point que nous ne saurions passer sous silence, c'est le suivant, sur lequel Lasègue a appelé l'attention. Est-il possible, dans les cas où l'aliéné persécuté s'est exposé à une intoxication alcoolique subaiguë, de reconnaître la présence des deux éléments ? C'est une des questions étudiées par M. Magnan dans son travail : *De la coexistence de plusieurs délires de nature différente chez le même aliéné* (in *Archives de neurologie*, n° 1, p. 49).

Qu'un aliéné persécuté s'alcoolise, il se produit une sorte de « combinaison où l'on retrouve entremêlés, mais reconnaissables, les caractères des deux délires ainsi composés, pour former un tout » (Lasègue, *loc. cit.*).

Lasègue (*De l'alcoolisme subaigu*. In *Études médicales*. Paris, 1884, t. II, p. 171) cite à cet égard une observation tout à fait caractéristique.

2° *Persécutés raisonnants*. Dans la catégorie des aliénés héréditaires Morel range certains *délirants par persécution*, qui « réagissent fortement, et contre les affections de famille, et contre les devoirs sociaux, en raison de prétendus dénis de justice qui ne sont que l'excuse de leurs haines maladives » (*loc. cit.*, p. 546). A cette tendance à commettre les actes les plus extravagants, à ces plaintes continuelles, à ces haines maladives, joignez l'orgueil le plus démesuré, et vous aurez en raccourci le portrait du persécuté raisonnant.

M. Jules Falret, dans une savante communication à la Société médico-psychologique (séance du 29 juillet 1878. In *Annales médico-pychologiques*, novembre 1878, p. 396), a repris cette intéressante question des persécutés raisonnants, et indiqué en quelques mots les caractères qui les différencient des persécutés proprement dits. Plus récemment, il a inspiré à un de ses élèves une thèse sur le même sujet; le travail de M. Pottier (*Étude sur les aliénés persécuteurs*, thèse de Paris, 1886) contient tous les faits connus et donne de ce type si curieux d'aliénés une description très-exacte.

Deux exemples, en quelque sorte historiques, peuvent servir de modèles pour décrire les idées de persécution des aliénés persécuteurs raisonnants ; ce sont les observations médicales de l'abbé Paganel et de l'avocat Sandon. Tous deux présentaient des idées de persécution et étaient d'un orgueil morbide; ils n'avaient ni l'un ni l'autre d'hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale, et ne manifestaient pas d'interprétations délirantes, telles que les persécutés proprement dits. Mais ce qui les caractérisait d'une façon spéciale, c'étaient les actes délirants et l'intégrité de l'intelligence en dehors du délire; c'étaient, dans toute l'acception du terme, des aliénés raisonnants, c'est-à-dire des malades dont l'intelligence ne semble aucunement lésée, qui trouvent les raisons les plus plausibles pour expliquer leurs actions, qui mettent quelquefois tant d'adresse dans leurs réponses qu'ils en imposent complétement à ceux qui les écoutent ou à qui ils adressent leurs réclamations.

Les persécutés raisonnants présentent au plus haut degré cette manie des querelles (*Querulanten-Wahnsinn*), cet entraînement processif, ce besoin de se plaindre, cet amour de la chicane, dont nous avons parlé plus haut. « Condamnés une première fois pour une faute quelconque (tel est le cas de Paganel et de Sandon), ou simplement dans une cause civile, ils s'envisagent dès lors comme victimes de la justice, et, dans l'excitation passionnelle de leur chagrin, arrivent bientôt à se croire persécutés par la société tout entière. Le désir, issu du prétendu tort qu'on leur fait, de rentrer dans leurs prétendus droits, s'exalte de plus en plus, et finit par dominer entièrement tous leurs sentiments, toutes leurs conceptions et toute leur volonté, et ce qui, dans le commencement, paraissait n'être que de la passion, dégénère peu à peu en une véritable maladie psychique qui ne reconnaît plus ni discernement, ni prudence, ni raison, et par conséquent ni correctifs.

« Avec l'impudence sans bornes et l'opiniâtreté conséquente, mais aveugle, que peut seule donner la folie, les « quérulants » contestent la légalité et la justice des jugements prononcés contre eux, et en appellent toujours et sans relâche à tous les tribunaux et à toutes les autorités; souvent même ils s'érigent en Don Quichotte et en avocats de bas étage, pour redresser les torts faits à autrui. Repoussés et déboutés partout, ils deviennent bientôt insolents et

agressifs envers les autorités judiciaires, les accusent de partialité et de prévarication, se permettent les plus grossières diffamations à l'endroit même du souverain, et, attaquant enfin matériellement les employés de l'État et les agents de la force publique, en viennent même jusqu'au meurtre et à l'assassinat » (de Krafft-Ebing, *La responsabilité criminelle et la capacité civile dans les états de trouble intellectuel*. Traduit de l'allemand par le docteur Châtelain. Paris, 1874, p. 114).

Pour attirer sur eux l'attention, pour obtenir justice de leurs prétendus droits lésés, ces persécutés raisonnants commettent les actes les plus extravagants. Ainsi, ils rentrent dans cette catégorie de malades, ces individus qui se rendent armés à la Chambre des députés, tirent des coups de revolver au milieu de la séance et jettent en même temps des pétitions dans lesquelles ils relatent leurs griefs et leurs orgueilleuses prétentions.

En résumé, ce qui distingue les persécutés proprement dits des persécutés raisonnants, c'est que chez ces derniers on ne constate ni interprétations délirantes, ni hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale ; un immense orgueil, mais pas d'idées délirantes de grandeur.

3° *Mélancolie anxieuse.* La mélancolie anxieuse est caractérisée par une tristesse extrême, avec agitation incessante, anxiété, gémissements, angoisse précordiale, etc. Les individus qui en sont atteints sont dans une attente continuelle des malheurs qui vont leur arriver ; ils s'accusent constamment, il se disent coupables, indignes, damnés. Aussi parlent-ils sans cesse de l'échafaud, des derniers supplices qu'ils méritent, etc. Sous l'influence de cet état anxieux et des idées délirantes qui l'entretient ces malades finissent très-souvent par le suicide.

Comme on le voit par cette courte description, la mélancolie anxieuse se différencie très-nettement du délire de persécution. Dans son intéressant travail sur le *délire des négations* (*Arch. de neurologie*, 1882, numéros de septembre et de novembre), M. J. Cotard a très-bien résumé, dans un tableau synoptique, les éléments pouvant servir au diagnostic des deux affections.

Et d'abord il faut tenir compte de l'habitus extérieur des malades ; le persécuté ne présente pas d'ordinaire le facies mélancolique ; l'anxieux au contraire est tourmenté, dans une agitation constante, poussant des gémissements, en proie à l'angoisse précordiale. Mais, à côté de cet état général, le symptôme véritablement distinctif, c'est la nature des conceptions délirantes : le persécuté s'en prend au monde extérieur, à des influences nuisibles venant des divers milieux et surtout du milieu social, tandis que l'anxieux s'accuse lui-même, il se reconnaît coupable de tous les crimes, tout ce qui arrive à lui-même ou aux siens, c'est lui qui en est cause et qui mérite d'en être puni. En outre, le persécuté a surtout des hallucinations de l'ouïe et très-rarement des hallucinations de la vue ; le mélancolique anxieux, au contraire, a fréquemment des visions et entend très-rarement des voix. Citons enfin un dernier signe distinctif, c'est que, si le délire de persécution se transforme en délire des grandeurs, la mélancolie anxieuse devient, en évoluant, le délire des négations.

4° *Autres formes de mélancolie.* Parmi les malades atteints de lypémanie, il en est qui présentent des idées de persécution, ils entendent des voix qui les accusent et les injurient, ils voient des figures menaçantes, perçoivent des sensations étranges ; ils ont peur d'être empoisonnées et refusent les aliments ; ils sont perdus, ruinés, se sentent coupables, etc. Ces symptômes s'aggravant

avec le temps, les malades arrivent à un véritable état de stupeur, et néanmoins ils guérissent, parfois après une durée très-longue.

« Un fait des plus remaquables et qui établit une profonde différence entre ces malades et les persécutés, c'est, comme le fait remarquer justement M. le professeur Ball, qu'ils n'ont pas de persécuteurs; ils sont malheureux et tourmentés; ils se croient quelquefois accusés des actions les plus abominables, mais, lorsqu'on leur pose catégoriquement la question, ils répondent sans hésiter qu'ils n'ont pas d'ennemis; distinction profonde et radicale, et que je tenais à vous signaler » (*Leçons sur les maladies mentales*. Paris, 1880, p. 231).

Il existe enfin un certain nombre de mélancoliques qui ont des hallucinations de l'ouïe très-intenses; ils entendent les voix de leurs enfants, de leurs proches, sortant des caves, des souterrains; ils les entendent appeler au secours, car on leur fait subir les souffrances les plus atroces, les supplices les plus odieux. Les malades accusent les médecins de toutes ces infamies; ce sont eux qui font marcher la guillotine dont il perçoivent le bruit et qui fonctionne constamment pour tuer tous les membres de leurs familles. Avec ces idées délirantes et ces hallucinations constantes de l'ouïe règne une agitation parfois violente. Cet état ne présente pas de rémissions; il dure de longues années avec des paroxymes de violence, puis on voit le malade se calmer peu à peu, mais présenter en même temps un affaiblissement très-marqué de toutes ses facultés, etc.

On ne saurait confondre ces mélancoliques avec les persécutés. Ceux-ci sont des êtres essentiellement égoïstes; c'est à eux qu'on s'en prend, tout ce qu'ils ressentent, c'est à eux que cela s'adresse. Les mélancoliques que nous venons de décrire ont, il est vrai, des idées de persécution, mais elles se rapportent non à eux-mêmes, mais aux membres de leurs familles, et ils en souffrent cruellement comme les malades atteints de mélancolie anxieuse. Si les persécutés proprement dits sont des malades égoïstes, ceux-ci peuvent être considérés comme des altruistes, pour employer le langage de l'École.

Pronostic. Le pronostic du délire de persécution est grave; la guérison est extrêmement rare. Legrand du Saulle admet cependant la curabilité pour un cinquième des cas. La plupart des manigraphes ne partagent pas cet optimisme, et voici les raisons qu'ils donnent de leur opinion.

D'ordinaire on confond avec le délire de persécution typique un grand nombre d'affections mentales accompagnées d'idées de persécution, par exemple, l'alcoolisme subaigu, la mélancolie anxieuse et d'autres variétés de mélancolie. Or ces formes sont curables, tandis qu'on n'en peut dire autant de la maladie dont on ne les a pas nettement distinguées. La statistique de la curabilité du délire de persécution bénéficierait donc, dans ce cas, d'un grand nombre d'erreurs de diagnostic; elle serait, en outre, enrichie d'un grand nombre de faits qui sont moins des guérisons que des rémissions.

Les rémissions sont fréquentes, surtout dans le cours des premières périodes de la maladie. Mais il faut prendre garde de les confondre avec ce que Legrand du Saulle appelle des intermissions et qui ne sont, en réalité, que des périodes de dissimulation, pendant lesquelles les malades cachent on nient leurs conceptions délirantes. « Dans la rémission vraie et complète, avec marche rétrograde des troubles psychiques, le malade, dit cet auteur (*loc. cit.*, p. 140), convient de son délire, déplore les propos malsonnants qu'il a tenus sur le compte de sa famille, regrette les actes inconsidérés dont il a été l'auteur, et

se trouve sincèrement humilié. Dans la simple intermission, au contraire, il essaye de donner le change et nie qu'il ait été aliéné ; il écrit lettre sur lettre au parquet et au préfet de police, proteste de l'intégrité de ses facultés intellectuelles et dénonce le médecin qui lui a donné des soins. L'un est calme et timide, l'autre est turbulent et hautain. »

Quelle est la durée de ces rémissions? Elle est très-variable. La science ne possède pas sur ce point des données très-précises. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il y a des persécutés dont la rémission a été suffisamment nette pour qu'on ait pu sans inconvénient les rendre à la liberté; ils ont pu en jouir pendant un temps assez long, avant que les symptômes de leur affection présentassent de nouveau une intensité suffisante pour nécessiter un nouvel isolement dans un asile d'aliénés.

Étiologie. L'étude des causes du délire de persécution est des plus complexes. On a l'habitude d'invoquer toutes celles qui sont considérées comme produisant la folie en général ; nous verrons ce qu'il faut penser de cette manière de voir.

Fréquence. Tous les auteurs qui se sont occupés du délire de persécution sont unanimes pour en reconnaître la fréquence. Ainsi Lasègue, sur 665 aliénés examinés par lui, a trouvé 96 persécutés, soit 14,28 pour 100. Voici les chiffres que donne Legrand du Saulle : sur 4200 malades qu'il a interrogés à l'infirmerie du dépôt de la Préfecture de police, du 4 novembre 1867 au 15 août 1871, il y avait 700 persécutés, c'est-à-dire 16,66 pour 100, proportion un peu plus forte que celle trouvée par le professeur Lasègue.

En étudiant les chiffres fournis dans la thèse de M. Planès (*Quelques considérations sur la folie à Paris observée à l'infirmerie spéciale du dépôt de la Préfecture de police.* Paris 1886), nous obtenons les renseignements suivants : sur 32000 aliénés qui ont passé par l'infirmerie du dépôt, de 1872 à 1885, il y avait 2613 persécutés, c'est-à-dire 8,16 pour 100. Cette proportion obtenue sur de grandes masses est, comme on le voit, bien inférieure à celles données par Lasègue et Legrand du Saulle.

Le tableau suivant que nous empruntons au travail de M. Planès donne le nombre de persécutés par année et nous démontre l'augmentation progressive de ce genre de malades :

TABLEAU ANNUEL DES MALADES ATTEINTS DE DÉLIRE DE PERSÉCUTION

	Hommes.	Femmes.	Total.
1872	79	93	172
1873	82	15	97
1874	56	113	169
1875	65	76	141
1876	72	131	203
1877	58	124	182
1878	67	86	153
1879	60	115	175
1880	73	102	175
1881	65	119	184
1882	89	104	193
1883	84	138	222
1884	79	137	216
1885	77	154	231
Totaux	1006	1607	2613

A ces renseignements nous joindrons ceux que nous fournit la maison de

Charenton. En 1872, M. le docteur Ach. Foville, alors médecin-adjoint de cet établissement, trouvait les chiffres suivants : sur 559 malades, dont 288 hommes et 271 femmes, il y avait :

	Hommes.	Femmes.	Totaux.
Délire de persécution. . . .	46 ou 16,00 %	38 ou 14,02 %	84 ou 15,00 %
Mégalomanie.	9 ou 3,12 %	16 ou 5,90 %	25 ou 4,46 %

Mais, comme le fait remarquer l'auteur, les mégalomanes n'étant que des persécutés entrés dans une nouvelle phase de leur affection, il faut en conclure que sur 559 aliénés il y avait 109 persécutés, c'est-à-dire 19,49 pour 100 (*voy.* Ach. Foville, art. Folie du *Nouveau Dict. de méd. et de chirurgie*, t. XV, p. 164). C'est le chiffre le plus élevé de tous ceux que nous avons encore cités.

Si nous considérons la population actuelle de Charenton (juillet 1886), nous trouverons sur 618 malades, dont 278 hommes et 340 femmes :

	Hommes.	Femmes.	Total.
Persécutés.	52 ou 19,67 %	51 ou 15 %	103 ou 16,66 %

Enfin nous terminerons ces renseignements statistiques par le tableau annuel des entrées de persécutés depuis 1879, époque à laquelle M. Christian et l'auteur de cet article ont pris possession des services médicaux de la Maison de Charenton :

ANNÉES.	HOMMES.			FEMMES.			TOTAL.		
	entrées.			entrées.			entrées.		
1879.	7 sur	122 ou	5,73 %	15 sur	70 ou	18,56 %	20 sur	192 ou	10,41 %
1880.	9	123	7,31	13	80	16,25	22	203	10,83
1881.	7	120	5,83	14	96	14,58	21	216	9,71
1882.	10	101	9,90	10	69	14,49	20	170	11,76
1883.	5	97	5,15	7	83	8,43	12	180	6,66
1884.	9	112	8,05	12	75	16	21	187	11,23
1885.	5	98	5,10	13	90	14,44	18	188	9,57
Totaux. . .	52 sur 773 ou 6,72 %			82 sur 563 ou 14,56 %			134 sur 1336 ou 10,030 %		

Ces chiffres portent avec eux leur enseignement, ils nous apprennent que le délire de persécution est une forme très-fréquente de maladie mentale, que cette fréquence semble aller en augmentant, surtout chez les femmes; enfin que la proportion des persécutés est plus grande, lorsqu'on l'établit sur la population totale des asiles que lorsqu'on ne prend en considération que les admissions de l'année. Et cela se comprend: les persécutés étant des malades incurables finissent par former, avec les déments, ce fort contingent de chroniques qui constituent le fond de la population de tout établissement d'aliénés.

Sexe. Le délire de persécution est une affection beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Cette remarque a déjà été faite par Lasègue. Sur les 665 aliénés de sa statistique, il y a 446 hommes et 219 femmes. Dans ce nombre, le chiffre des malades atteints de délire de persécution est, comme nous l'avons vu, de 96, dont 58 femmes, ou 26,48 pour 100, et 38 hommes, ou 8,52 pour 100, « proportion énorme pour les femmes, dit avec raison l'au-

teur, puisqu'elle s'élève au quart de la totalité des aliénées soumises à son examen. »

Legrand du Saulle arrive à des conclusions peu différentes : sur 140 persécutés qu'il a observés dans un temps donné, il a relevé 81 femmes et 59 hommes.

M. Planès est arrivé aux mêmes conclusions que Lasègue et Legrand du Saulle; ses relevés statistiques démontrent que le délire de persécution arrive pour les femmes au quatrième rang comme cause de folie. Les chiffres relevés par M. Ach. Foville à Charenton, en 1872, donnent un nombre presque égal de persécutés des deux sexes : 55 hommes et 54 femmes, ce qui fait d'une part 19,07 pour 100 et 19,92 pour 100 de l'autre. La proportion est donc légèrement plus forte pour les femmes.

D'après les chiffres que nous donnons plus haut, cette proportion est aujourd'hui renversée; le nombre d'hommes atteints de délire de persécution actuellement existant dans l'établissement est supérieur à celui des femmes : 19,67 pour 100 des premiers, contre 15 pour 100 des secondes.

Mais les relevés statistiques faits depuis sept ans donnent une confirmation complète des assertions de Lasègue et de Legrand du Saulle et des recherches de M. Planès. Pendant cette période de temps, il est entré, en effet, à Charenton, 82 persécutées femmes, pour 52 hommes atteints de la même affection ; ce qui nous donne 14,56 pour 100 d'une part et d'autre part 6,72 pour 100 seulement, ou à peu près 3 hommes pour 5 femmes.

Age. Lasègue a constaté que le délire de persécution ne s'était jamais présenté à son observation chez les individus âgés de moins de 28 ans ; il ne l'a pas rencontré après 70 ans. Pour lui, l'âge le plus favorable paraît être de la 35e à la 50e année, « mais, a-t-il soin d'ajouter, c'est aussi la période de la vie où, si on excepte les femmes séniles, la folie est surtout commune. »

Sur les 140 persécutés, observés tout spécialement par Legrand du Saulle, l'âge est indiqué pour 126.

Legrand du Saulle en conclut avec Lasègue que c'est de 30 à 50 ans que le délire de persécution se manifeste avec la plus grande fréquence.

Voici, sur ce point, les relevés que nous avons faits à Charenton pour les persécutés entrés depuis sept ans (1879 à 1885) :

	Hommes.	Femmes.	Total.
De 10 à 20 ans	»	»	»
31 à 40 ans	17	19	36
41 à 50 ans	16	20	36
51 à 60 ans	6	18	24
61 à 70 ans	5	18	23
TOTAUX	52	82	134

Nos chiffres ne modifient pas les conclusions obtenues par Lasègue et Legrand du Saulle. Ils nous prouvent, en effet, que c'est surtout de 30 à 50 ans que le délire de persécution est très-fréquent, car plus de la moitié (74 sur 134) de nos persécutés, hommes et femmes, se trouvent dans ces limites au point de vue de l'âge. Si nous avons un nombre assez considérable de malades au-dessus de 50 ans (47 sur 134), cela s'explique, non pas par le développement fréquent du délire de persécution à cette période de la vie, mais parce que la maison de Charenton reçoit un grand nombre de ses pensionnaires, après qu'ils ont fait des séjours plus ou moins prolongés dans des établissements privés. Nous ferons

remarquer aussi, dans le tableau précédent, l'absence de persécutés ayant de 10 à 20 ans.

État civil. Legrand du Saulle a pu établir l'état civil de 103 malades sur les 140 qu'il a observés. Voici comment ils se répartissent :

	Hommes.	Femmes.	Total.
Mariés	15	24	39
Veufs	7	27	34
Célibataires	21	9	30
TOTAUX	43	60	103

Si, dans ce tableau, on ne considère que la colonne du total, on en conclut que le délire de persécution atteint les personnes mariées en plus grand nombre que les célibataires, mais, en comparant les hommes aux femmes, comme l'a fait Legrand du Saulle, on arrive à des considérations plus intéressantes, qu'il résume de la manière suivante : « La moitié des malades (hommes) vit dans le célibat, et la moitié des malades (femmes) est frappée de veuvage. La proportion des veufs est aussi minime que celle des filles. L'état du mariage favorise beaucoup moins le développement des idées de persécution que le célibat chez l'homme, que le veuvage chez la femme. Ces résultats statistiques nous paraissent conformes aux données les plus élémentaires de la morale et aux nombreuses observations qui ont été faites sur les conditions diverses de la vie sociale » (*loc. cit.*, p. 106).

En recherchant l'état civil des persécutés entrés dans les services de la maison de Charenton depuis sept ans, nous avons obtenu les chiffres suivants :

	Hommes.	Femmes.	Total.
Mariés	24	33	57
Veufs	2	21	23
Célibataires	26	28	54
TOTAUX	52	82	134

En comparant ces résultats à ceux obtenus par Legrand du Saulle, on arrive presque aux mêmes conclusions que cet observateur. La moitié de nos malades (hommes) vit dans le célibat, mais nous ne trouvons que le quart des malades (femmes) frappée de veuvage. Nous avons une proportion de filles beaucoup plus grande : plus du tiers des malades (femmes). Si nous ne considérons que la colonne du total, nous voyons que la somme des veufs et des célibataires (23 + 54 = 77) donne la proportion de 57,46 pour 100, tandis que les mariés ne fournissent que la proportion de 42,53 pour 100.

En résumé, en ce qui concerne l'état civil des persécutés, il nous semble établi que le plus grand nombre de ces malades rentrent dans la catégorie des veufs et des célibataires; que le délire de persécution semble avoir une prédilection pour les hommes vivant dans le célibat, et pour les femmes veuves et célibataires. Ce sont là des conclusions que confirmeraient certainement des statistiques plus étendues que celles que nous avons pu nous procurer.

Professions. Legrand du Saulle a fait faire un relevé des professions exercées par les persécutés placés dans plusieurs établissements spéciaux. Il a ainsi obtenu des renseignements sur 166 malades (107 hommes et 59 femmes). Le tableau qu'il en donne est curieux à consulter, nous le donnerons en le condensant légèrement :

Propriétaires et rentiers	7
Fonctionnaires publics	8
Professions libérales (médecins, notaires, professeurs, étudiants, etc.)	13
Militaires et marins	7
Manufacturiers	2
Employés et voyageurs de commerce	15
Marchands divers	15
Tailleurs	2
Marchands de vins	12
Peintres en bâtiments	2
Cuisinier	1
Boulangers	2
Garde-malade	1
Femmes de ménage et domestiques	30
Professions diverses	15
Sans profession	34
Total	166

A ce tableau nous joindrons le suivant, qui donne le relevé des professions exercées par les persécutés entrés à Charenton depuis sept ans. Voir d'abord le relevé qu'a bien voulu faire notre collègue M. Christian des professions des malades de son service :

Militaires et marins	18
Employés d'administration	5
Artistes	4
Professions libérales	5
Rentiers ou propriétaires	6
Professions industrielles ou commerciales	16
Professions agricoles	2
Professions manuelles	2
Total	52

De ces deux tableaux on ne saurait tirer d'autre conclusion que celle-ci, c'est que le délire de persécution peut atteindre des individus de toutes les professions et de toutes les conditions sociales. Toutefois il y a un fait qui ne saurait manquer de frapper, c'est que, sur un total de 218 malades donné par le relevé des deux tableaux précédents, on en trouve 67, c'est-à-dire plus du tiers, qui appartiennent à des professions libérales, en donnant à ces termes la plus large acception, ou bien qui peuvent être considérés comme étant au-dessus du besoin, comme les propriétaires ou rentiers (au nombre de 14).

Quoi qu'il en soit de ces quelques observations et des renseignements fournis par nos statistiques, l'influence des professions sur la production du délire de persécution est encore très-obscure. D'ailleurs, les auteurs qui se sont occupés de cette question du rôle de la profession dans le développement de la folie l'ont traitée surtout à un point de vue général; il serait important de connaître s'il existe certaines professions prédisposant à telle ou telle forme de folie (*voy.* Charpentier, *Du rôle de la profession dans le développement de l'aliénation mentale*. In *Ann. méd.-psych.*, 1884, t. XI, p. 314).

Hérédité. On ne trouve dans les auteurs que très-peu de renseignements sur l'hérédité dans le délire de persécution. Voici les quelques mots que Legrand du Saulle a pu consacrer à cette difficile question : « A ma connaissance, et sur un total absolument indéterminé, quatorze persécutés comptaient des aliénés parmi leurs ascendants ; deux, en outre, étaient fils de suicidés, et un autre était fils d'un régicide guillotiné et frère d'une aliénée » (*loc. cit.*, p. 108). Plus loin, le même auteur se demande si les persécutés, fils d'aliénés, des-

cendent de persécutés ou, en d'autres termes, s'il y a hérédité similaire. Dans l'état actuel de la science, ce point est difficile à élucider.

Nous avons vu plus haut que Krafft-Ebing considère le délire de persécution comme une forme dégénérative de folie. Dans le plus grand nombre des cas, on trouve, d'après lui, des tares plus ou moins prononcées chez les ascendants, qui consistent moins en une maladie mentale déterminée, mais bien plutôt en excentricités du caractère ou de la conduite, dans l'hystérie, l'hypochondrie et même l'ivrognerie (*loc. cit.*, t. II, p. 72).

Le tableau suivant résume les renseignements que M. Christian et moi avons pu recueillir concernant l'hérédité des malades atteints de délire de persécution entrés à la maison de Charenton depuis sept ans (1879-1883) :

	Hommes.	Femmes.	Total.
Père aliéné	6	2	8
Mère aliénée	6	5	11
Grand-mère maternelle	»	2	2
Frère ou sœur	2	4	6
Oncle paternel	3	»	3
Oncle maternel	1	2	3
Tante maternelle	1	1	2
Cousins ou cousines	»	1	1
Totaux	19	17	36

Sur 134 persécutés entrés dans l'espace de sept ans à Charenton, il n'y en a que 36 (à peine le quart) chez les ascendants desquels on ait constaté des aliénés. Ce qui frappe dans le tableau précédent, c'est la fréquence de la folie chez la mère, puis chez le père.

Ce qu'il importerait de connaître, c'est la forme de maladie mentale dont avaient été frappés ces ascendants. Les quelques renseignements que nous avons pu obtenir nous apprennent que c'est surtout la manie et la mélancolie. Quant au délire de persécution, nous n'avons la certitude que pour deux de nos malades : l'une a sa mère manifestement atteinte de cette affection ; l'autre, dont le frère est persécuté.

Si l'on étudie les ascendants des persécutés, on arrive aux conclusions de Krafft-Ebing. Si la folie n'est pas excessivement fréquente chez eux, et la statistique précédente semble le démontrer, nous trouvons, au contraire, dans les notes que nous avons recueillies, l'indication du nervosisme exagéré chez la mère, l'ivrognerie chez le père, l'excentricité chez les frères ou sœurs, etc.

Avec l'hérédité, nous en avons fini avec l'étude des *causes prédisposantes* du délire de persécution; il nous reste à indiquer les *causes occasionnelles*. Nous diviserons celles-ci, comme on le fait d'ordinaire, en deux grandes catégories : les *causes morales* et les *causes physiques*.

Causes morales. Nous dirons peu de chose sur les causes morales pouvant provoquer l'explosion du délire de persécution. On sait le rôle important qu'on leur a fait jouer de tout temps dans la production de la folie : nous sommes porté à croire qu'on a beaucoup trop exagéré ce rôle, et que les faits mieux observés conduisent à des interprétations différentes et plus scientifiques que celles données jusqu'ici. Quoi qu'il en soit, nous croyons devoir énumérer les influences morales qu'on a surtout accusées de produire le délire de persécution ; ce sont : les chagrins prolongés, les revers de fortune, la jalousie, les remords de conscience, les pratiques religieuses exagérées, les angoisses résultant d'un procès, les issues malheureuses de ce procès, une éducation vicieuse, etc.

Causes physiques. Les causes occasionnelles physiques du délire de persécution sont plus importantes que les précédentes. Elles sont nombreuses et peuvent être classées de la manière suivante : 1° causes agissant sur le cerveau et le système nerveux ; 2° causes provenant des organes de la génération ou de la vie sexuelle ; 3° causes générales.

Parmi les premières on cite les méningites de l'enfance, les convulsions pendant la période de la dentition, les traumatismes du crâne, les attaques apoplectiques, les complications cérébrales dans les maladies infectieuses, etc.

Au nombre des secondes nous devons ranger en première ligne les conformations vicieuses des organes génitaux, telles que l'épispadias, l'hypospadias, l'hermaphrodisme, etc. Dans ces cas, les individus se sachant autrement faits que ceux qui les entourent s'en préoccupent, s'en tourmentent, et finissent par s'imaginer qu'on les regarde d'une manière spéciale, qu'on s'occupe d'eux, qu'on les tourne en ridicule, etc. Telle est, chez ces malades, la genèse du délire de persécution, qui évolue ensuite selon les lois que nous avons indiquées plus haut. On cite encore parmi ces causes l'onanisme, les pertes séminales, la syphilis, la crainte de passer pour un sodomite, etc.

Chez les femmes, les perturbations menstruelles et, en particulier, la ménopause ou âge critique, ont été considérées comme ayant provoqué le développement du délire de persécution.

Parmi les causes physiques générales les auteurs signalent particulièrement les hémorrhagies considérables, les privations, la misère, l'alimentation insuffisante, l'anémie, la chlorose, toutes les causes, en un mot, qui amènent la débilitation de l'organisme.

Telles sont, en résumé, en y ajoutant toutefois encore la qualité d'enfant naturel et les malformations du crâne et de la face, les causes qui sont, en général, invoquées par les auteurs comme pouvant produire le délire de persécution.

Traitement. La première question qui se pose est celle-ci : est-il possible de prévenir le développement de la maladie ? Existe-t-il des moyens prophylactiques contre cette affection, considérée jusqu'ici comme incurable ? Nous ne le croyons pas. Si, en effet, le persécuté est un dégénéré, comme l'enseigne Krafft-Ebing, il n'est pas aisé de trouver les mesures préservatrices de la maladie : si le délire de persécution a pour point de départ un vice de conformation des organes génitaux, c'est ce vice qu'il s'agirait de réformer ; s'il peut être la conséquence d'une éducation vicieuse, la prophylaxie devient une question de pédagogie.

Les indications morbides sont nombreuses, mais ne présentent pas une efficacité certaine. Certains auteurs, Krafft-Ebing entre autres, ont conseillé le bromure de potassium à haute dose dans le délire de persécution au début, surtout lorsqu'il paraît produit par l'onanisme. On a prescrit aussi, dans cette première période de la maladie, l'hydrothérapie, les courants continus, etc.

A une période plus avancée, lorsque se produisent les hallucinations de l'ouïe, on s'est bien trouvé chez certains malades de voyages en pays étrangers ; mais, comme on l'a vu plus haut, si les hallucinations cessent pour quelque temps par suite de cette expatriation, elles ne tardent pas à réapparaître.

Le remède auquel on est surtout forcé de recourir et dont les familles reculent toujours l'emploi est l'isolement dans un établissement spécial. Tant que le malade ne se livre qu'à des excentricités inoffensives, conséquence de son délire,

on peut le laisser en liberté, mais un jour arrive où, sous l'influence de ses idées de persécution ou d'une hallucination, il se livre à des voies de fait, où, en un mot, il devient dangereux : alors l'hésitation tombe et le placement est demandé, même par la famille.

Le malade une fois isolé du monde extérieur, il peut arriver que, sous l'influence de la vie régulière et disciplinée, grâce à des occupations suivies, à quelques distractions, grâce aussi à un traitement hydrothérapique, les symptômes perdent de leur intensité, et qu'une rémission se produise. Si cette rémission est franche et nette, si elle n'est pas une de ces pseudo-rémissions dont nous avons parlé et qui ne sont, en réalité, que des périodes de dissimulation et de négation du délire, on peut tenter une sortie, mais ce ne sera que dans certaines conditions. Le malade, en effet, devra être surveillé avec soin, et réintégré dès que les idées de persécution et les hallucinations de l'ouïe feront leur réapparition.

En résumé, comme indications morbides, nous ne pouvons donner que l'isolement dans un établissement spécial, l'hydrothérapie, et ce qu'on peut appeler le traitement moral, c'est-à-dire la discipline, la vie régulière, le travail, la distraction, traitement moral qu'il ne faut pas confondre avec la *méthode raisonnante* et *sentimentale* autrefois employée, mais sans résultats. On ne convainc pas le persécuté par la force du raisonnement; rien n'y fait, la logique la plus impérieuse n'a aucune force contre ses idées délirantes; on y perd généralement et son temps et sa peine.

Quant aux *indications symptomatiques*, elles sont nombreuses. Il y a à combattre l'agitation, l'insomnie, la constipation, les troubles de la menstruation, etc. La thérapeutique est riche en moyens divers pour vaincre ces différents accidents, et il nous semble superflu de les énumérer ici.

Le persécuté, par crainte d'empoisonnement, refuse souvent les aliments qu'on lui sert. Souvent ce n'est pas parce qu'il ne veut pas manger, car, si on le laisse libre, il choisira lui-même les mets de ses repas, et il emploie pour cela mille subterfuges. Dans ces cas, il n'y a pas lieu d'employer les moyens de violence, le malade arrivant toujours à se nourrir suffisamment. Si, au contraire, le refus est absolu, il ne faut pas attendre l'amaigrissement du malade pour recourir à l'alimentation forcée, car l'affaiblissement général et l'anémie ne pourraient qu'accroître le mal (*voy.* art. Sitiophobie du *Dictionnaire encyclopédique*).

Folie a deux. Folie communiquée. Une question qui se rattache intimement à l'étude du délire de persécution est celle de la folie à deux, de la folie communiquée. Scientifiquement, elle est d'un très-grand intérêt; pratiquement, elle soulève des problèmes, et en particulier au point de vue du traitement et de la médecine légale, que tout médecin peut être appelé à résoudre.

Historique. La constatation clinique de la folie à deux est de date récente. Les premières observations qui en ont été publiées, à notre connaissance, sont dues à M. Baillarger. Dans un court travail inséré en 1860 dans la *Gazette des hôpitaux* sous ce titre : *Quelques exemples de folie communiquée* (*voy.* cet article reproduit dans les *Annales médico-psych.*, n° de septembre 1880, p. 212), ce savant aliéniste cite quatre faits curieux, dont deux surtout concernent le délire de persécution. Dans le premier, il s'agit d'une femme amenée à la Salpêtrière en même temps que sa fille : toutes deux étaient convaincues que leurs fournisseurs ne leur délivraient que des aliments empoisonnés; qu'on les suivait dans les rues; qu'on leur jetait de l'eau-forte qui s'exhalait en vapeur autour

d'elles, etc. Le second cas est celui de deux sœurs qui ont été amenées à la Salpêtrière le même jour, avec le même délire. L'aînée était veuve, la seconde mariée. La première s'imagina que son beau-frère voulait l'empoisonner, et elle fit peu à peu accepter cette idée à sa sœur qui demeurait avec elle. Afin de prévenir les effets du poison, les deux malades se mirent à boire de l'eau-de-vie, et ce fut alors que le délire se prononça de plus en plus.

M. Baillarger fait précéder la relation des observations de quelques remarques que l'analyse clinique ultérieure a pleinement confirmées. « En interrogeant l'un de ces malades, dit-il, on sait par avance quelles sont les conceptions délirantes de l'autre. Si, dans les cas dont nous parlons, on obtient des renseignements, on apprend que la folie n'a pas éclaté simultanément chez les deux malades, mais qu'elle a été antérieure de plusieurs mois chez l'un des deux, et qu'elle s'est ensuite peu à peu communiquée à l'autre ». L'éminent aliéniste a donc établi deux points importants dans l'étude de la folie communiquée : 1° l'*identité* des idées délirantes chez les deux malades ; 2° la *communication* du délire de l'un des sujets, primitivement atteint, à l'autre.

L'année suivante, Dagron publiait dans les *Archives cliniques des maladies mentales* (1861, t. Ier, p. 29) une curieuse observation concernant deux sœurs atteintes du même délire et séquestrées en même temps.

Quelques mois après, en 1868, M. le docteur Maret, dans sa thèse inaugurale (*Du délire de persécutions*), signale ce « délire en partie double, délire de persécution qu'on rencontre chez des époux ayant longtemps vécu ensemble dans les mêmes tourments de l'esprit ».

En 1871, dans sa *Monographie sur le délire de persécution*, Legrand du Saulle consacre tout un chapitre, le sixième, à cette intéressante question de la folie à deux. Dans les séances de la Société médico-psychologique des 30 juin et 28 juillet 1873, MM. Lasègue et J. Falret donnèrent communication d'un mémoire sur la *folie à deux*, qui ne fut publié qu'en 1877 (voy. *Archives générales de médecine*, n° de septembre 1877, et *Annales médico-physiologiques*, n° de novembre 1877). La lecture de ce mémoire souleva une longue discussion à laquelle prirent part un grand nombre de membres de la Société.

Depuis lors, de nombreuses observations de folie à deux ont été publiées (Maret, Legrand du Saulle, Geoffroy, etc.) ; des thèses ont été soutenues sur la question à la Faculté de Paris ; nous citerons celles de M. Macey (*De la folie communiquée ou du délire à deux ou plusieurs personnes*, 1874), et de M. Régis (*La folie à deux ou folie simultanée*, 1880). Ce dernier auteur a établi une distinction entre les différents cas de folie à deux, sur laquelle nous aurons à revenir ; il admet que le délire peut être *communiqué* ou *simultané*.

Description. Les mots de folie à deux, délire à deux, folie communiquée, s'entendent d'eux-mêmes sans qu'il y ait besoin de définition. Il y a folie à deux, ou folie communiquée, toutes les fois qu'un aliéné fait partager ses idées délirantes à un autre individu. « Le problème comprend alors deux termes entre lesquels il s'agit d'établir une équation : d'une part, le malade actif ; de l'autre, l'individu réceptif qui subit, sous des formes et à des degrés divers, son influence » (Lasègue et J. Falret). Il nous faut donc étudier ces deux « termes » de l' « équation ».

Le *malade actif* est-il un malade quelconque ? Toute folie, sous quelque forme qu'elle se présente, peut-elle se communiquer ? Il n'en est rien. Les délires mobiles, changeants, contradictoires, n'ont aucune chance de trouver des adhé-

sions, tandis que les délires systématisés de persécution ou de grandeur, par exemple, trouvent parties prenantes.

Mais il ne suffit pas que les conceptions délirantes soient systématisées ; il est nécessaire qu'elles « côtoient la vérité » ; elles ont alors « d'autant plus de chance d'acquiescement, qu'elles s'accommodent mieux à un sentiment, ou, comme auraient dit les théologiens, maîtres en casuistique morale, qu'elles flattent davantage une concupiscence humaine ».

Pour qu'un aliéné arrive à faire partager ses idées, il ne devra pas affirmer des faits notoirement faux ; encore moins devra-t-il les chercher dans le domaine de l'impossible ou de l'invraisemblable. Il ne faut pas que l'individu à convaincre, effarouché par l'extravagance des idées, puisse avoir l'idée de chercher la preuve : le charme serait aussitôt rompu, si l'on peut s'exprimer ainsi.

« Si, au contraire, le malade se maintient dans le monde des conjectures et des interprétations, si les faits qu'il invoque appartiennent au passé et ne sont que des appréhensions pour l'avenir, le contrôle direct devient impossible. Comment prouver à un autre et à soi-même que l'événement dont l'aliéné raconte les détails avec une prolixité persuasive, n'a pas eu lieu? La leçon qu'il s'est apprise à lui-même n'admet ni variantes, ni lacunes; sa mémoire est topique parce qu'elle fait exception de tout, à l'exclusion des idées maladives. On ne le prend jamais en défaut, à quelque date que remonte l'aventure, et sa persuasion, à force d'être monotome et circonscrite, devient communicative.

« L'assistant néanmoins ne consent à se laisser convaincre que si l'histoire l'intéresse personnellement : or les deux sentiments qui se prêtent le mieux à cette façon d'entraînement sont, à coup sûr, la crainte et l'espérance. L'un et l'autre n'empruntent aux réalités présentes qu'un point de départ; leur domaine vrai est dans l'avenir, et partant dans l'inconnu. Autant il est facile à un homme d'acquérir la certitude que vous n'êtes pas riche, autant il lui est malaisé de garantir que vous ne le deviendrez pas. Le législateur, en définissant l'escroquerie, impose une pénalité à « quiconque, soit en faisant usage de faux noms ou de fausses qualités, soit en employant des manœuvres frauduleuses pour persuader l'existence de fausses entreprises, d'un pouvoir ou d'un crédit imaginaire, pour faire naître l'espérance ou la crainte d'un succès, d'un accident ou de tout autre événement chimérique...., aura invoqué ou tenté d'invoquer la totalité ou partie de la fortune d'autrui ». Qu'on supprime toutes les épithètes qui impliquent la responsabilité de la part du délinquant, et on aura la formule des délires qui trouvent des adhérents » (Lasègue et J. Falret, *La folie à deux*. In *Annales médico-physiologiques*, novembre 1877, p. 324).

Ce sont donc surtout les délires partiels qui sont communicatifs et, parmi ceux-là, surtout le délire de persécution, même lorsqu'il est arrivé à la phase des idées ambitieuses; puis vient le délire religieux, avec ses aspirations mystiques, ses craintes terrifiantes de l'enfer, etc.

Mais, pour arriver à faire admettre son délire à une autre personne, il faut que l'aliéné soit en contact permanent avec cette personne : de là la fréquence de la communication des idées délirantes de la mère à la fille ou au fils, de la sœur à la sœur, du frère à la sœur, du mari à la femme ou de la femme au mari, de la maîtresse à la domestique, etc. il faut aussi que le malade actif ait, en quelque sorte, une supériorité sur le malade passif; il faut, en un mot, que ce dernier présente certaines conditions de réceptivité que nous devons indiquer.

Elles ont été très-bien résumées par Lasègue et J. Falret de la manière sui-

vante : « La première condition est qu'il soit d'une intelligence faible, mieux disposée à la docilité passive qu'à l'émancipation ; la seconde qu'il vive en relation constante avec le malade; la troisième qu'il soit engagé par l'appât d'un intérêt personnel. On ne succombe à l'escroquerie que par la séduction d'un lucre quel qu'il soit; on ne cède à la pression de la folie que si elle vous fait entrevoir la réalisation d'un rêve caressé » (*loc. cit.*, p. 326).

Les sujets passifs peuvent être classés ainsi qu'il suit :

1° Les *enfants* surtout présentent à un haut degré les qualités requises pour faire un excellent agent passif du délire à deux : d'une grande docilité, d'une crédulité sans bornes, appréhensifs par nature, ils sont disposés au premier chef à devenir les échos d'un délire auquel on les associe. Ils ont même une tendance à aller au delà de ce qu'on leur enseigne; « leur foi, dans quelques cas, va si loin, que l'aliéné lui-même hésite à les suivre et qu'à première vue on croirait que les enfants ont créé les délires dont ils sont le reflet » (Lasègue et J. Falret).

L'influence de l'entourage joue souvent un très-grand rôle dans l'arrangement et l'amplification du délire de l'enfant. Les observations et les commentaires qui lui sont faits sur le récit des conceptions qui lui ont été en quelque sorte inoculées finissent par les rectifier, les atténuer sur certains points et les compléter sur d'autres. De cette collaboration sort un roman pathologique, sinon plus logique, du moins plus vraisemblable.

2° Les *adultes* et, dans ce cas, le sujet passif, peut être ou plus jeune, ou du même âge, ou même plus âgé que le sujet actif. Il est évident que, quelle que soit celle de ces trois situations qui se présente, le succube est toujours moins intelligent que l'incube; et pour que le délire se transmette du second au premier, il est indispensable que les relations entre eux soient étroites et prolongées.

Au point de vue psychologique, on remarque que « l'adulte reflète plus passivement; il est aussi convaincu en apparence, aussi affirmatif, mais il n'exagère ni ne développe les conceptions délirantes, faute d'un effort d'imagination qui lui coûterait. On pourrait dire qu'il s'agit moins d'une persuasion réelle que d'un assentiment qui s'énonce par des phrases interjectives. Ah! c'est bien vrai; il n'y a pas à en douter, elle ne ment pas, etc. Lorsque l'association délirante s'établit entre des adultes, l'état mental du réceptif est plus complexe. L'enfant obéissait aux instincts de son âge, tandis que l'adulte a remplacé les impulsions instinctives par des habitudes, des calculs, des combinaisons dont il entrevoit le fort et le faible. Il s'installe avocat de sa propre cause et ne se livre que dans la mesure qui lui semble s'accorder avec ses intérêts. L'enfant ment quand même et l'obstination de son mensonge finit par conduire à la vérité. L'adulte trompe à son heure et sait taire les raisons intimes qui le font agir » (Lasègue et Falret, *loc. cit.*, p. 331).

Les observations de délire à deux chez les adultes sont aujourd'hui nombreuses dans la science; elles se rapportent toutes soit au mari et à la femme, soit à la mère et à la fille, soit au père et au fils, soit aux deux sœurs ou aux deux frères, soit encore à la maîtresse et à la domestique, etc.

La transmission du délire d'une personne moins âgée à une personne plus âgée n'est pas rare, et elle s'observe alors surtout du fils au père et de la fille à la mère. Tel le cas cité par Legrand du Saulle (*loc. cit.*, p. 221) de cette ouvreuse de loges qui se plaignait qu' « au milieu de la nuit on perce le plafond

de sa chambre pour lui parler et pour la tourmenter. On veut lui faire adopter un enfant. On l'électrise sur son lit. A l'hôpital de la Charité, on l'a soumise à la magie, à la chimie et à la police secrète. » Cette malade placée à l'hospice de la Salpêtrière fut réclamée par sa mère qui partageait complétement, absolument, toutes les idées délirantes de sa fille. Elle ne veut écouter ni les observations du médecin, ni celles d'une fille aînée qui depuis longtemps s'applique à contrebalancer l'influence prise sur son esprit par la malade; elle l'accuse même de faire cause commune avec les persécuteurs de sa fille.

En étudiant les observations publiées de folie à deux, concernant mari et femme, on constate que la communication des idées délirantes se fait le plus souvent de la femme au mari; la femme joue le rôle actif et impose son délire au mari.

Le délire de persécution peut se communiquer, enfin, en dehors de tout lien de parenté, de maîtresse à domestique, par exemple.

Nous avons dit que ce sont non-seulement les idées de persécution, mais aussi les idées ambitieuses, qui se communiquent. Parmi ces idées ambitieuses, celles qui ont le plus de chance d'être acceptées, de trouver des crédules, ce sont les idées de richesses, de grande succession à recueillir, de trésor soustrait à réclamer. Lasègue et J. Falret en citent deux cas intéressants dans leur mémoire.

Nous ne saurions mieux résumer cette description de la folie à deux que ne l'ont fait ces deux savants aliénistes dans les conclusions suivantes que nous reproduisons :

« 1° Dans les conditions ordinaires, la contagion de la folie n'a pas lieu d'un aliéné à un individu sain d'esprit, de même que la contagion des idées délirantes est très-rare d'un aliéné à un autre aliéné;

« 2° La contagion de la folie n'est possible que dans des conditions exceptionnelles que nous venons d'étudier sous le nom de *folie à deux;*

« 3° Ces conditions spéciales peuvent être résumées ainsi :

a. Dans la folie à deux, l'un des deux individus est l'élément actif; plus intelligent que l'autre, il crée le délire et l'impose progressivement au second, qui constitue l'élément passif. Celui-ci résiste d'abord, puis subit peu à peu la pression de son congénère, tout en réagissant à son tour sur lui, dans une certaine mesure, pour rectifier, amender et coordonner le délire, qui leur devient alors commun et qu'ils répètent à tout venant, dans les mêmes termes et d'une façon presque identique.

b. Pour que ce travail intellectuel puisse s'accomplir parallèlement dans deux esprits différents, il faut que ces deux individus vivent, pendant longtemps, absolument d'une vie commune, dans le même milieu, partageant le même mode d'existence, les mêmes sentiments, les mêmes intérêts, les mêmes craintes et les mêmes espérances, et en dehors de toute autre influence extérieure.

c. La troisième condition, pour que la contagion du délire soit possible, c'est que ce délire ait un caractère de vraisemblance, qu'il se maintienne dans les limites du possible, qu'il repose sur des faits survenus dans le passé, ou sur des craintes et des espérances conçues pour l'avenir. Cette condition de vraisemblance seule le rend communicable d'un individu à un autre et permet à la conviction de l'un de s'implanter dans l'esprit de l'autre.

« 4° La *folie à deux* se produit toujours dans les conditions ci-dessus indiquées. Toutes les observations présentent des caractères très-analogues, sinon presque identiques, chez l'homme et chez la femme, comme chez l'enfant, l'adulte et le vieillard.

« 5° Cette variété de la folie est plus fréquente chez la femme, mais on l'observe aussi chez l'homme » (Lasègue et Falret, *loc. cit.*, p. 354).

Faisons remarquer enfin que dans quelques cas, rares, il est vrai, le délire d'un aliéné, communiqué à un autre individu plus faible que lui, peut se transmettre à une troisième personne, ou même, dans une mesure plus faible, à quelques personnes de l'entourage.

Folie simultanée. Il faut distinguer de la folie *communiquée* que nous venons de décrire la folie *simultanée*, qui se présente dans des conditions spéciales. M. Régis a consacré la plus grande partie de sa thèse (*La folie à deux* ou *folie simultanée*. Paris, 1880) à cette curieuse forme de folie, qui selon lui est essentiellement caractérisée *par un délire partiel, ordinairement de persécution, survenant simultanément chez deux individus franchement héréditaires ou simplement prédisposés, et cela en vertu : 1° de cette prédisposition morbide; 2° du contact intime et perpétuel dans lequel ils vivent; 3° d'influences occasionnelles qui agissent à la fois sur eux et jouent, à l'égard de la production de leur délire, le rôle de causes déterminantes* (*loc. cit.*, p. 39).

Ainsi, par exemple, un homme et une femme, tous deux atteints de prédisposition héréditaire, se marient soit par hasard, soit par cette attraction naturelle entre candidats à la folie. Sous l'influence de causes occasionnelles, ces deux prédisposés ainsi unis arrivent à délirer. « Le même travail morbide s'opère à la fois en eux, ils passent par les mêmes phases, ils subissent les mêmes fluctuations... Une idée délirante germe-t-elle chez l'un, l'autre aussitôt la fait sienne, et réciproquement, chacun apportant ainsi sa pierre à l'édifice qui est leur œuvre commune, le fruit commun de leurs efforts. Et de même qu'il n'y a point là deux êtres séparés, il n'y a pas non plus deux délires, il n'y en a qu'un seul, produit de la fusion de deux délires individuels. Qu'à l'élaboration de cette œuvre pathologique l'un ait contribué plus puissamment que l'autre, qu'il soit plus ardent, plus imaginatif, qu'importe au fond, puisque l'action de l'un sur l'autre est réciproque, et que c'est de cette action combinée que résulte ce tout commun, qu'on appelle la folie à deux » (Régis, *loc. cit.*, p. 51).

Les distinctions établies par M. Régis sont peut-être un peu subtiles, et elles ne me semblent pas suffisamment fondées pour refuser, avec lui, aux cas décrits par Lasègue et Falret le nom de folie à deux. Dans la folie communiquée de ces deux auteurs, il faut le contact constant de deux êtres, dont l'un est un aliéné avéré et l'autre peut n'être qu'un faible esprit ou un débile; dans la folie simultanée de M. Régis, il y a en présence deux prédisposés, ces prédisposés doivent être en *contact permanent*, ils créent en même temps leur délire, mais dans cet échange d'idées délirantes l'un est plus imaginatif que l'autre, l'un est donc l'esprit créateur qui fournit à son associé les éléments du travail morbide. La différence ne réside donc que dans ce fait que, dans la folie simultanée, on a affaire à deux véritables aliénés qui, le plus souvent, sont arrivés à la chronicité, lorsqu'on songe à les séparer, et qui ne guérissent plus alors ni l'un ni l'autre.

Et cependant, malgré ces objections, nous reconnaissons qu'il existe une folie simultanée, et la preuve en est dans la folie gémellaire. Il n'est aucun aliéniste qui ne connaisse l'observation si souvent citée de Moreau (de Tours), de ces deux frères jumeaux, d'une ressemblance physique complète et dont les idées dominantes sont absolument les mêmes. « Tous les deux se croient en butte à des persécutions imaginaires; les mêmes ennemis ont juré leur perte et emploient les mêmes moyens pour arriver à leurs fins. Tous les deux ont des

hallucinations de l'ouïe. Tristes et moroses, ils n'adressent jamais la parole à qui que ce soit et ne répondent qu'avec peine aux questions qu'on leur adresse. Ils se tiennent toujours à l'écart et *ne communiquent jamais entre eux*.

« Un fait extrêmement curieux et qui a été nombre de fois constaté par les surveillants de la section et par nous-même, ajoute Moreau (de Tours), est celui-ci : de temps à autre, à des intervalles très-irréguliers de deux, trois et plusieurs mois, sans cause appréciable et par un effet tout spontané de la maladie, il survient un changement très-marqué dans la situation des deux frères : tous les deux, à la même époque, et souvent le même jour, sortent de leur état de stupeur et de prostration habituel; ils font entendre les mêmes plaintes et viennent d'eux-mêmes prier instamment le médecin de leur rendre la liberté. J'ai vu se reproduire ce fait, quelque peu étrange, alors même qu'ils étaient séparés l'un de l'autre par plusieurs kilomètres de distance; l'un d'eux était à Bicêtre, l'autre demeurait à la ferme Sainte-Anne » (*La psychologie morbide*. Paris, 1859, p. 172).

Voilà la véritable *folie simultanée;* les deux frères délirant *en même temps* et de la même manière, sans qu'il existe de communication entre eux pouvant faire supposer une transmission des idées morbides. Ne sont-ce pas là les caractères généraux de la folie gémellaire, tels que les a formulés M. le professeur Ball?

1° « Simultanéité de l'explosion des accidents ;

2° « Parallélisme des conceptions délirantes et des autres troubles psychologiques;

3° « Spontanéité du délire chez chacun des deux individus qui s'en trouvent atteints » (Ball, *De la folie gémellaire ou aliénation mentale chez les jumeaux*. In l'*Encéphale*, 1884, p. 385).

Ces trois caractères se rencontrent à des degrés divers dans tous les cas de folie gémellaire (*voy.* les observations de Ball, Baume, Savage, Clifford, Gill, Mickle, etc.) ; mais ce qui frappe surtout, c'est l'absence de contagion ou de communication du délire et la simultanéité de son explosion.

Outre ces faits d'aliénation mentale chez les jumeaux, on peut encore considérer comme se rangeant dans la folie simultanée ces observations de délire de persécution chez deux sœurs ou chez deux frères, héréditairement prédisposés, tous deux d'une intelligence souvent au-dessous de la moyenne. Dans ces conditions, il ne peut y avoir contagion et le plus souvent le délire éclate chez l'un et chez l'autre simultanément.

Diagnostic. Ce qui importe dans le diagnostic de la folie à deux, c'est d'établir quel est l'aliéné actif et quel est l'individu passif. La chose n'est pas toujours aisée; il arrive souvent, en effet, que celui à qui le délire a été communiqué présente des convictions aussi fermes dans sa réalité que celui qui en a été le créateur. Au premier abord, il n'y a à ce point de vue aucune différence. Séparez maintenant les deux malades, détruisez le contact permanent qui existait entre eux, et vous verrez l'un des deux faiblir peu à peu, le doute entrer dans son esprit, les idées de persécution diminuer d'intensité et disparaître même au bout d'un temps plus ou moins long : c'est le succube. En l'interrogeant alors avec soin, on apprend de quelle façon les idées dont il était obsédé lui ont été communiquées. L'autre, l'incube, reste au contraire ferme dans ses convictions délirantes, il ne les modifie pas, en un mot, il reste toujours le même.

Dans les cas de folie à deux, où l'on a affaire à deux prédisposés, devenus

réellement aliénés, dans ces cas que M. Régis a décrits sous le nom de folie simultanée, la recherche de l'agent passif et de l'agent actif devient plus difficile et plus délicate; mais il est évident que, d'ordinaire, c'est le plus intelligent qui crée la forme du délire et l'impose à l'autre.

PRONOSTIC. Étant donné la nature des idées délirantes qui sont susceptibles de se transmettre (délire systématisé de persécution, délire mystique), il est évident que pour l'un des deux « complices » au moins le pronostic doit être considéré comme grave. Ce complice est le sujet actif qui est presque toujours à une période avancée de son affection, au moment où il cherche à convertir à ses idées une personne de son entourage. Il n'en est pas de même du sujet passif; s'il s'agit d'un faible d'esprit ou même parfois d'un prédestiné, il peut guérir, quelque fortes que soient déjà les convictions délirantes qui lui ont été communiquées. Si l'on a affaire à un prédisposé que cette longue cohabitation avec un aliéné a fini par mettre dans la voie de la folie, le succès de la séparation paraît moins certain. Quant aux malades qui constituent ce que nous appelons la folie simultanée, ils peuvent être considérés comme incurables.

TRAITEMENT. L'indication thérapeutique principale, dans la folie à deux, consiste, comme nous l'avons déjà dit, à séparer l'un de l'autre les deux malades. Il arrive alors que l'un des deux peut guérir, surtout le second, quand il est privé du point d'appui de celui qui lui a communiqué le délire.

Faut-il séquestrer les deux malades? Voici la réponse que font à cette question Lasègue et J. Falret (*loc. cit.*, p. 355) : « Dans la plupart des cas, le second malade est moins fortement atteint que le premier. Il peut même quelquefois être considéré comme ayant subi une simple pression morale, passagère, et comme n'étant pas aliéné dans le sens social et légal du mot. Il n'a pas alors besoin d'être séquestré, tandis que l'on fait enfermer son congénère. »

II. IDÉES DE PERSÉCUTION SYMPTOMATIQUES. L'idée délirante de persécution peut se manifester dans toutes ou presque toutes les maladies mentales; mais alors, ainsi que nous l'avons dit, elle se présente en quelque sorte d'une façon épisodique, elle est passagère, fugace, et surtout elle ne se systématise pas. Elle s'observe dans les moments d'excitation, de même que dans les phases de dépression des diverses formes de folie. Néanmoins, si l'on perçoit de loin en loin quelques conceptions de ce genre au milieu de l'incohérence du maniaque, c'est surtout chez le mélancolique, quelle que soit la cause de son état, qu'on les trouve principalement.

Mélancolie. Dans les diverses variétés de la mélancolie, qu'il s'agisse de la mélancolie simple, de la mélancolie anxieuse ou même de la mélancolie avec stupeur, on peut entendre les malades se plaindre qu'on leur en veut, qu'on leur fait des misères, qu'on les torture, etc. Ainsi, les *mélancoliques anxieux*, par exemple, tout en s'accusant eux-mêmes, se plaignent souvent qu'on les persécute, qu'il y a des personnes acharnées contre eux, qu'on ne cesse de répéter sur eux les plus affreuses calomnies, etc. Il en est qui se plaignent qu'on les regarde de travers; d'autres entendent les gens qui les entourent répéter ce dont ils s'accusent eux-mêmes. Tel ce malade qui, se reprochant d'avoir volé, d'être un misérable, s'entendait appeler voleur, misérable, etc. Certains malades présentent, en même temps que les symptômes de la mélancolie anxieuse, certaines manifestations qui ne s'observent que dans la période chronique du délire de persécution. Nous en citerons pour exemple une malade dont l'observation a

été publiée par notre ami J. Cotard (obs. X, du *Délire des négations*. In *Archives de neurologie*, nº de novembre 1882, p. 292). Cette malade, outre ses idées de culpabilité et d'indignité, outre son état anxieux, se croit magnétisée, elle s'imagine qu'on peut lire dans ses pensées, qu'elle est persécutée par des gens qui ont le pouvoir de lire dans la pensée et qu'elle appelle des *carigrafiers*, etc. D'autres aussi ont des idées d'empoisonnement. On peut donc observer, dans la mélancolie anxieuse, mais d'une façon épisodique, bien des symptômes qui se manifestent à telle ou telle période du délire de persécution; c'est là un fait qu'il est bon d'avoir présent à l'esprit, afin de ne pas confondre ces deux affections.

Dans la *mélancolie avec stupeur*, au milieu de cette effervescence d'hallucinations et de conceptions délirantes de nature terrifiante, on remarque auss des idées de persécution. Bien des malades, exposant leurs impressions pendant leur état de stupeur, racontent qu'on leur disait des injures, qu'on les accusait de vol, qu'on voulait les empoisonner, etc. Toutes ces idées se dissipent et ne laissent plus de trace, une fois que les autres symptômes de la maladie ont disparu.

Hypochondrie. Dans le *délire hypochondriaque* on voit parfois les malades accuser les personnes qui les entourent, et en particulier les médecins et les pharmaciens, de provoquer et d'entretenir les sensations morbides dont ils souffrent. Une malade de mon service, âgée de soixante ans, se plaint d'une *phlogose* générale, d'un *desséchement* des muqueuses, des fibres du cerveau, etc. Ses souffrances sont dues aux alcalins, aux alcaloïdes ou autres substances médicamenteuses qu'on introduit d'une façon occulte dans les aliments, les boissons, dans les bains, etc. A part cette interprétation délirante, on n'observe chez elle ni hallucinations de l'ouïe, ni autres symptômes du délire de persécution; son état mental n'a pas varié depuis quatre ans qu'elle est entrée dans l'établissement.

Folie à double forme. La période de dépression de la *folie à double forme* est parfois caractérisée par des idées de persécution avec hallucinations de l'ouïe, idées d'empoisonnement, d'où en certains cas refus plus ou moins absolu des aliments. Ces différents symptômes sont toujours accompagnés d'autres manifestations mélancoliques, ainsi que le prouvent les observations que nous avons publiées dans notre *Traité clinique de la folie à double forme* (Paris, 1883), et surtout de phénomènes d'anxiété, d'idées de culpabilité et de ruine; dans un cas même, ils étaient mêlés à du délire religieux.

Épilepsie. Les idées de persécution ne sont pas rares dans l'*épilepsie*. L'épileptique est généralement d'un caractère sombre et taciturne; maussade, irascible et jaloux, il se laisse volontiers aller à insulter, à injurier, à proférer des menaces. S'il entre facilement dans de grands accès de colère, il suffit souvent d'un seul mot flatteur pour le calmer. La *mobilité* est donc la marque essentielle de son caractère. On comprend que, dans un tel état d'esprit, les idées de persécution puissent facilement se produire. Et, de fait, on voit nombre d'épileptiques, pendant l'intervalle de leurs accès, se plaindre qu'on leur en veut, qu'on les regarde de travers, qu'on leur fait des misères; et, comme ils passent facilement des sentiments aux actes, ils se livrent à des voies de fait sur ceux qu'ils accusent de leur en vouloir.

Dans la *folie épileptique*, ces idées se présentent avec plus d'intensité et sont, en certains cas, le point de départ d'actes de violence les plus graves. Elles sont surtout très-nettes dans le *petit mal intellectuel*, si bien décrit par M. J. Falret) *De l'état mental des épileptiques*. Paris, 1861, p. 17).

L'accès de manie épileptique ou de *grand mal intellectuel* (J. Falret) s'accompagne de troubles physiques d'une nature spécialement violente. Ce sont, comme on sait, les idées et les hallucinations terrifiantes qui dominent. Mais, dans la série des idées exprimées par les malades atteints de fureur épileptique, et qu'il est aisé de pouvoir suivre facilement, ainsi que l'a très-bien fait remarquer M. J. Falret, on en trouve toujours relatives à des persécutions imaginaires.

Hystérie. Certains auteurs acceptent un délire de persécution des *hystériques*. Il ne s'agit pas là, naturellement, des plaintes et des accusations mensongères que nombre de ces malades sont portées à faire contre certains individus, sous prétexte de vengeance ou de méchanceté, mais d'un état mental spécial qui n'est pas sans analogie avec celui que présentent les aliénés héréditaires et que nous avons décrits plus haut sous le nom de persécutés persécuteurs. Ce qui caractérise, en effet, les persécutées hystériques, c'est leur nature agressive; elles se plaignent avec volubilité des misères qui leur sont faites, s'excitent en parlant, menacent et passent facilement aux voies de fait.

Chez les unes, ce sont les sentiments de jalousie qui prédominent, et alors elles s'en prennent à toutes les autres femmes et en particulier à celles de leur intimité, parfois aux femmes de chambre, aux cuisinières, leur reprochant de faire la cour à leur mari. Les moindres signes, les moindres regards, les moindres démarches, sont interprétés dans le sens de cette préoccupation en quelque sorte exclusive. Les scènes les plus violentes et les plus pénibles en sont la conséquence. La malade suit et épie son mari; passe-t-il auprès d'une femme, elle le *voit* lui faire des signes, s'imagine qu'il lui donne des rendez-vous; convaincue alors de son infidélité, elle ira le dénoncer au commissaire de police, ou même se portera à des voies de fait sur la prétendue complice.

J'ai eu, dans mon service, une de ces hystériques persécutées, qui, dans sa fureur jalouse, espionnait son mari, lorsqu'il se rendait à son bureau; le soir, elle se postait dans un magasin du voisinage pour le voir rentrer. Un jour, le voyant passer auprès d'une femme, elle se précipita sur celle-ci, la frappant à coups de parapluie, appelant à son aide les agents de police. Elle déposa au commissaire de police une plainte en adultère contre son mari, etc.

En général, ces hystériques se posent en victimes : on n'a pour elles aucun égard, on ne cherche qu'à leur faire des misères, et cependant elles sont tendres, dévouées; elles sont incomprises. Ce sont les fléaux des familles et, fait souvent regrettable, elles ne sont pas suffisamment aliénées pour être séquestrées dans un établissement spécial.

Lorsque le délire est plus accentué, il se manifeste principalement des illusions sensorielles et des interprétations délirantes; les hallucinations, surtout celles de l'ouïe, sont rares. Les malades se plaignent avec aigreur qu'on leur donne du linge taché, qu'on leur sert des substances malpropres dans leurs aliments, qu'on vient faire des saletés dans leur chambre, etc. On les empêche de dormir par le bruit qu'on fait à côté d'eux; on les laisse manquer de tout. Elles harcèlent les médecins et tout le personnel de leurs constantes récriminations, s'agitent fréquemment, insultent les personnes qui les entourent, et sont prises fréquemment des impulsions les plus violentes. Ce sont en général des malades dangereuses dont il y a lieu de se défier; d'ordinaire, elles s'excitent en parlant, passent des injures aux menaces, et des menaces aux coups, avec la plus grande rapidité.

Il a été question plus haut des *aliénés persécuteurs* ou *persecutés héréditaires;* nous n'avons rien à ajouter au tableau que nous en avons tracé. Leur étude est surtout d'un grand intérêt au point de vue de la médecine légale: nous aurons donc lieu d'y revenir.

Dégénérés. A côté des héréditaires il faut étudier le délire de persécution chez les dégénérés. Cette étude est aujourd'hui grandement facilitée par les travaux de M. H. Saury (*Étude clinique sur la folie héréditaire* [*les dégénérés*]. Paris, 1886) et de M. Legrain (*Du délire chez les dégénérés*. Paris, 1886), et surtout par l'intéressante discussion de la Société médico-psychologique sur *Les signes physiques, intellectuels et moraux de la folie héréditaire* (voy. *Annales médico-psychologiques*, 1885-1886).

Les idées de persécution sont fréquentes chez les dégénérés et se présentent chez eux sous deux modes différents.

Dans le premier, il se produit un délire ayant de nombreuses analogies avec le délire de persécution essentiel. Comme dans celui-ci, c'est souvent dès l'enfance que les *tendances* au délire se manifestent, et voici, d'après la description de M. Legrain (*loc. cit.*, p. 112), ce qui se passe en ce cas : « Un enfant aimera à se poser en victime, à jalouser ses frères ou ses sœurs, il aura de la tendance à se croire moins aimé, il comparera sa situation avec celle de ses camarades, trouvera toujours la sienne inférieure. A l'école, il interprétera faussement ses insuccès, dus le plus souvent à la faiblesse de ses facultés intellectuelles. Plus tard, continuant à avoir le dessous, il commencera à se plaindre de son sort, il deviendra méchant, hargneux. Si l'éducation ou l'instruction ne viennent pas modifier ses manières de voir, on comprend que peu à peu il arrivera à se croire persécuté; un échec, un revers, achèveront de le déséquilibrer, et de cet ensemble de circonstances naîtra le délire de persécution. Un accès de délire à forme mélancolique peut en être également la conséquence, mais les idées de persécution dominent toujours la situation. » Celles-ci une fois constituées présentent une sorte de systématisation, et rien ne saurait, à ce moment, les distinguer de celles qu'on est accoutumé d'observer dans le délire de persécution essentiel. C'est dans l'évolution de leurs conceptions délirantes que ces dégénérés se distinguent des autres persécutés : les uns, en effet, après avoir déliré pendant un certain temps, ordinairement assez long, reprennent le cours de leur existence antérieure, tout en conservant leurs tendances délirantes; les autres ne guérissent pas de leur délire, mais leur intelligence s'amoindrit progressivement et ils tombent rapidement dans la démence.

Chez la majorité des dégénérés et des débiles, le délire de persécution s'installe d'emblée. Mais cette explosion subite d'idées de persécution peut être accompagnée ou suivie de bouffées de délire à forme ambitieuse, et l'on voit alors les malades se vanter d'avoir une mission divine à accomplir, d'être appelés à une haute destinée, d'être rois, empereurs, etc.

Ces délires d'emblée sont généralement des délires passagers. Le pronostic de ces accès délirants est donc favorable dans la majorité des cas, mais leur guérison ne détruit pas l'aptitude à délirer, qui constitue le fond de la dégénérescence.

Paralysie générale. Les idées de persécution peuvent se présenter soit à la période prodromique, soit dans le cours de la paralysie générale.

Cette affection cérébrale débute souvent par un stade mélancolique. « Le paralytique, dit à ce sujet Lasègue, a perdu de sa gaieté, il est plus sombre, il

s'attache à des idées inquiétantes ou il s'affaise sur lui-même, sans pouvoir rendre raison des causes de sa préoccupation. La tristesse reste ainsi vague, presque insensible, ou elle revêt un caractère mieux appréciable. Le paralytique s'imagine qu'il est le jouet d'une persécution, qu'il subit des hostilités, qu'on le soupçonne, qu'on l'accuse. Un malade employé dans une administration, et auquel on venait d'accorder de l'avancement, se figurait que ce changement était une disgrâce. Un autre avait fini par faire partager à sa famille ses craintes imaginaires. Une semblable disposition d'esprit appelle les hallucinations de l'ouïe, comme je l'ai démontré ailleurs (*Archives de médecine*, 1852); par là se justifie la remarque de quelques auteurs qui rangent ces hallucinations parmi les prodromes de la paralysie » (Lasègue, *De la paralysie générale progressive*, thèse d'agrégation. Paris, 1853. p. 22).

Dans les périodes ultérieures de la maladie, et surtout durant la première période, on observe fréquemment des idées de persécution. Au milieu de la mobilité des idées délirantes absurdes et contradictoires exprimées par les malades, on les entend souvent se plaindre d'injures qu'on leur dit, d'accusations infâmes qu'on porte contre eux. Ces conceptions, associées ou non à des hallucinations de l'ouïe, présentent les caractères généraux du délire dans la paralysie générale, et surtout la mobilité. Elles peuvent être associées aux idées de grandeur. Certains paralytiques présentent, outre les idées de persécution et les hallucinations de l'ouïe, des idées d'empoisonnement, de la toxicophobie. Un malade croit entendre des voix menaçantes à travers les murailles; de plus, il prétend qu'on empoisonne les aliments et les boissons qu'on lui présente et les refuse obstinément. Un autre, s'imaginant qu'on avait résolu de l'empoisonner, refusa pendant longtemps toute espèce de nourriture (voy. Linas, *Recherches cliniques sur les questions les plus controversées de la paralysie générale*, thèse de Paris, 1858, p. 42 et suiv.).

Paralysie agitante. Les troubles intellectuels ne sont pas rares dans la paralysie agitante, ainsi que le prouvent les observations publiées par Althaus, Nicol, Lorain, Lasègue, Luys, etc. Mais ces différents auteurs avaient constaté surtout chez leurs malades de l'irritabilité de caractère, de l'agitation ou de la dépression et surtout de l'affaiblissement intellectuel voisin de la démence. M. le professeur Ball, dans ses *Leçons sur les maladies mentales* (Paris, 1880, p. 539) et dans un mémoire publié dans l'*Encéphale* (*De l'insanité dans la paralysie agitante*, 1882, p. 22), à l'aide d'un certain nombre de faits, a démontré que, dans quelques cas, il existe un véritable état d'aliénation mentale, accompagné quelquefois d'illusions et d'hallucinations, et que cet état prend souvent la forme de la lypémanie ou du délire de persécution. Dans un travail publié en 1883 (voy. *Annales médico physiologiques*, t. X, p. 44. *La paralysie agitante examinée comme cause de folie*), M. Parent a publié l'observation d'un malade présentant les mêmes symptômes psychiques.

Dans tous ces cas, les idées de persécution sont très-nettes; les malades se plaignent qu'on les insulte, qu'on les menace, que des voix leur adressent des injures ou se moquent d'eux; il y a des ennemis cachés dans leur appartement, etc.

Ce délire de persécution, comme toutes les autres manifestations psychiques observées dans la maladie de Parkinson, est presque toujours intermittent. Il paraît s'aggraver parallèlement aux troubles de la motilité et se calmer

lorsqu'il survient, au point de vue du tremblement, une période de rémission (Ball, *loc. cit.*, p. 32).

Sclérose en plaques. Parmi les symptômes céphaliques de la sclérose en plaques, M. le professeur Charcot signale des troubles intellectuels qui revêtent l'une ou l'autre des formes classiques de l'aliénation mentale. Il cite entre autres l'histoire d'une de ses malades qui fut prise d'un véritable accès de lypémanie avec idées de persécution. Elle avait des hallucinations de la vue et de l'ouïe; elle voyait des personnages effrayants et entendait des voix qui la menaçaient de la guillotine. Elle était convaincue qu'on voulait l'empoisonner ; pendant vingt jours elle a refusé toute espèce de nourriture, et l'on s'est vu contraint de l'alimenter, pendant tout ce temps-là, à l'aide de la sonde œsophagienne (Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 2e édition, t. II, p. 238).

Ataxie locomotrice progressive. Outre les troubles psychiques qu'on observe lorsqu'on trouve associées l'ataxie locomotrice et la paralysie générale, et qui sont alors le fait de cette dernière affection, il existe des symptômes intellectuels et moraux qui constituent des manifestations cérébrales du *tabes dorsalis*. Parmi ces symptômes, on trouve des hallucinations de divers sens, du délire lypémaniaque, des idées de persécution, etc. Ce fait intéressant, qui avait frappé Ch. Topinard (1864) et d'autres auteurs français et étrangers, a été mis en lumière dans un important travail de M. Ph. Rey (*Considérations cliniques sur quelques cas d'ataxie locomotrice dans l'aliénation mentale*. In *Annales médico-physiologiques*, n° de septembre 1875). Cet auteur a publié quatre observations d'ataxiques ayant présenté du délire de persécution fondé sur des hallucinations de la vue, de l'ouïe, du goût, de l'odorat et de la sensibilité générale. D'autres faits du même genre ont été publiés depuis lors dans les recueils ou dans les thèses. Nous citerons spécialement parmi ces dernières celle de M. Gruet (*Étude clinique sur les troubles intellectuels dans l'ataxie locomotrice progressive*. Paris, 1882) et surtout celle de M. Rougier (*Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques*. Lyon, 1882).

De l'ensemble de ces travaux il est permis de conclure que, le plus souvent, « le délire du tabes est un délire de persécution, uni à un état lypémaniaque, à forme rémittente, apparaissant en général avec les troubles céphaliques du tabes et disparaissant avec eux, caractérisé par des sensations anormales de la vue, de l'ouïe, du goût, de l'odorat, du toucher, jointes à des troubles de la sensibilité générale et viscérale, uniquement dus à l'évolution anatomique de la lésion, et faussement interprétés par le malade » (Rougier, *loc. cit.*, p. 96).

Ce délire tabétique présente, d'après le même auteur, quatre caractères principaux :

1° *La nature des hallucinations.* Il s'agit ici moins d'hallucinations proprement dites que d'interprétations de sensations morbides réelles; en d'autres termes, l'ataxique présente surtout des illusions. Tel malade, qui a des crampes et des fourmillements aux pieds, de la constriction en ceinture, se plaindra que « la sœur de service lui enfonce un stylet dans les membres », que « des animaux cherchent à le mordre ». Tel autre, dont la vue s'affaiblit, qui aperçoit des étincelles, des étoiles éclatantes ou encore des plaques vertes, jaunes et rouges, croit que ce sont des physiciens qui agissent sur lui, qui lui passent, la nuit, des tisons devant les yeux, etc.

2° *La réalité des troubles sensitifs ou sensoriels*, c'est-à-dire que les sen-

sations morbides, au lieu d'être des produits de l'imagination comme chez les persécutés, sont ici *cum materiâ*. « L'ataxique qui se plaint d'être empoisonné, qui sent des odeurs répugnantes, dont les membres sont frappés à coups de hache, criblés de coups de canif, dont l'estomac et les intestins sont brûlés par les acides, etc., souffre réellement tous les tourments qu'il accuse.

« Les troubles de sensibilité constituent le fonds de son délire. Il est facile, pendant les intervalles lucides, de constater l'existence de ces phénomènes douloureux ou pénibles, et l'on voit toujours leur exacerbation entraîner la récidive des troubles intellectuels » (Rougier, *loc. cit.*, p. 98).

3° *La concordance de tous les troubles intellectuels due à l'identité de la lésion*. Toutes les idées délirantes des ataxiques ont un point de départ unique, les troubles de la sensibilité générale et les troubles sensoriels, et ceux-ci sont produits par le processus tabétique envahissant les organes des sens et les nerfs de la sensibilité générale.

4° *L'intermittence du délire*. Ce dernier caractère est en rapport avec la marche même des troubles céphaliques du tabes dont dépendent les symptômes intellectuels.

Existe-t-il des différences entre le persécuté proprement dit et le tabétique avec idées de persécution? M. Rougier le croit, et voici à quel signes il arrive à les distinguer l'un de l'autre : Le persécuté non ataxique se plaint d'être séquestré dans les asiles; il prétend qu'on le retient arbitrairement, il proteste, écrit lettres sur lettres à l'autorité pour demander sa sortie, il connait les ennemis qui le retiennent, etc. Il n'en est pas de même du tabétique persécuté: celui-ci ne croit qu'à une seule chose, à ses souffrances; il n'a pas « d'ennemis désignés, ou rarement, et dans ce cas, c'est toujours une personne qui a eu des relations avec eux et non pas le président de la République, les Prussiens ou les Jésuites, etc... », ou d'autres personnes qui lui sont absolument inconnues. En outre l'ataxique ne demande pas à sortir, et, si on s'occupe à le soulager, il se confie volontiers à celui qui lui montre de l'affection ou de l'intérêt, ce qui n'est guère le cas du persécuté proprement dit.

Enfin, les ataxiques « ont des moments très-lucides, quand ils ne souffrent pas, et il est curieux de voir combien, à ces moments, ils sont embarrassés, si on leur rappelle leurs idées délirantes; ils refusent alors, le plus souvent, de répondre à ce point de vue, mais se laissent interroger sur leurs phénomènes douloureux et sensoriels, et c'est dans ces intervalles qu'on peut ainsi faire le diagnostic du tabes indépendamment du délire » (Rougier, *loc. cit.*, p. 105).

Maladies du cœur. La *folie cardiaque* peut parfois se présenter avec tous les caractères d'un véritable délire de persécution. M. Duplaix rapporte l'histoire d'une malade, atteinte d'une insuffisance tricuspide, qui, pendant les derniers mois de son existence, a présenté des hallucinations de la vue et de l'ouïe; elle prétendait qu'un boulanger la poursuivait et voulait la mettre en prison; elle entendait des voix qui lui disaient des injures. Ses voisines s'entendaient avec le boulanger pour lui donner les noms les plus orduriers; on l'accusait d'avoir fait des fausses couches, d'être une voleuse, d'avoir pris 300 francs au chef de service, etc. Ce délire persista jusqu'au jour de la mort de la malade (*Troubles psychiques, hallucinations dans un cas d'insuffisance tricuspide*. In l'*Encéphale*. 1882, p. 287).

Idées de persécution des vieillards. On observe très-fréquemment chez les vieillards des idées de persécution d'une nature spéciale. On sait que la défiance

est une des caractéristiques de l'état mental sénile ; elle constitue le fonds du délire dont nous allons donner la description clinique.

Ce qui s'observe le plus communément, ce sont les faits suivants : Un vieillard (homme ou femme), dans sa méfiance morbide, prend en grippe ses enfants ; il s'imagine qu'il est vu par eux d'un mauvais œil, qu'il leur est à charge, qu'ils voudraient le voir mort, qu'ils n'attendent que sa succession. De là à croire que les siens veulent le voler il n'y a qu'un pas. Ce pas franchi, il n'existe pour le vieillard plus de repos tout lui fait peur, il appréhende d'être tué, empoisonné, etc. Sa haine pour les siens s'en accroît; s'il a fait son testament en leur faveur, il le modifiera et les déshéritera le plus qu'il pourra. Il peut arriver qu'à ce moment il tombe sous la coupe d'un de ces individus qui, sachant le flatter et entretenir habilement ses sentiments de défiance maladive, en fera ce qu'il voudra, saura exploiter cette intelligence affaiblie, et arrivera à lui faire signer des actes frustrant les intérêts les plus sacrés.

D'autres vieillards, au lieu de porter leurs soupçons sur des membres de la famille, accuseront des voisins, des habitants du pays; ils se mettront en garde contre eux, et même parfois les menaceront. Il en est enfin dont la crainte d'être volé a quelque chose de plus général. Ce n'est pas tel ou tel membre de leur famille, tel voisin ou ami qu'ils accusent, c'est tout le monde. On en veut à leur argent; ils voient et entendent des voleurs partout, ils vivent dans des transes continuelles, ne se confiant plus à personne et employant tous les moyens pour se mettre en sécurité et pour sauvegarder leur fortune de la rapacité de leurs ennemis. J'ai dans mon service une femme de soixante-quinze ans qui, s'imaginant qu'on voulait tout lui dérober, est allée enterrer en pleine campagne, sur la lisière d'un bois, ses bijoux et objets précieux, et qui, n'ayant pu retrouver l'endroit où elle les avait mis, a cru à une trahison de ses enfants et les a accusés de les lui avoir volés. La plupart s'enferment avec soin, la nuit, dans leur chambre, entourent de ficelles les serrures, bouchent les trous, puis, ne se trouvant pas encore suffisamment en sûreté, roulent devant les portes des fauteuils, des meubles, et enfin ne se couchent jamais avant d'avoir regardé avec une lumière sous les meubles, sous le lit, dans les armoires, afin de s'assurer s'il n'y aurait pas quelque voleur caché. C'est en se livrant à cet examen minutieux que beaucoup de ces malheureux, allumant les rideaux de leur chambre, provoquent des incendies dans lesquels ils trouvent la mort.

Cette question des idées de persécution des vieillards, encore insuffisamment étudiée, présente surtout un grand intérêt au point de vue médico-légal. Nous aurons l'occasion d'y revenir dans le chapitre suivant.

Médecine légale. De toutes les formes de folie le délire de persécution est sans contredit celle qui soulève le plus grand nombre de problèmes de médecine légale, qu'il s'agisse de la capacité civile ou de la responsabilité pénale. En outre, le persécuté se fait volontiers dénonciateur; s'il est séquestré, il réclame sans cesse sa mise en liberté, etc. De là des procès de toute sorte, des demandes de sortie, etc., tous cas où le médecin peut être appelé à donner son avis.

Séquestration. Deux questions se posent tout d'abord : Faut-il séquestrer tous les individus atteints de délire de persécution? Quelles sont les conditions auxquelles il faut subordonner leur sortie des asiles spéciaux?

En parlant du traitement, nous avons déjà eu l'occasion de traiter cette question délicate de la séquestration des persécutés; nous l'avons alors envi-

sagée au point de vue du malade lui-même; il est bon de la considérer aussi au point de vue de la société et de la sécurité des personnes. Dans son intéressante *Étude sur les aliénés persécuteurs*, M. Paul Pottier a très-bien résumé les divers points de vue de la question en une page que nous ne saurions mieux faire que de reproduire. Il n'a en vue que les aliénés persécuteurs, mais les considérations qu'il émet s'adressent aux persécutés en général :

« Tant que ces malades ne passent pas à l'action, tant qu'ils se renferment encore dans le domaine purement spéculatif, surtout s'ils sont entourés par une famille bienveillante et protectrice, ou s'ils vivent isolés dans un lieu éloigné des grands centres de population, on peut admettre qu'on les laisse en liberté, quoiqu'ils puissent, d'un moment à l'autre, devenir dangereux pour leur entourage ou pour ceux qu'ils poursuivent de leurs accusations et de leurs récriminations incessantes.

« D'un autre côté, le placement de ces malades dans un asile d'aliénés peut être conseillé dans leur propre intérêt. On peut admettre, en effet, que leur internement, dès les premières périodes de la maladie, pourrait avoir des effets favorables et enrayer, jusqu'à un certain point, le développement de leur maladie, en les préservant contre leurs propres entraînements et en empêchant la manifestation de tous les actes auxquels ils se livrent quand ils sont en liberté, actes qui augmentent l'intensité de leur état maladif par les éléments nouveaux qu'ils apportent à leurs préoccupations délirantes, par leurs répétitions fréquentes et par les luttes continuelles auxquelles ces aliénés s'abandonnent sans contrôle et sans répression d'aucun genre.

« Mais c'est surtout au point de vue de l'ordre social et des dangers nombreux auxquels ils exposent les diverses personnes qu'ils poursuivent de leurs obsessions et de leurs menaces que la séquestration de ces malades devient indispensable et qu'elle est le plus souvent provoquée par les intéressés eux-mêmes ou par les autorités publiques. »

Mais le persécuté, une fois placé dans un établissement spécial, se plaindra de séquestration arbitraire. Mieux au courant que personne de la loi sur les aliénés, il écrira lettres sur lettres aux autorités administratives et judiciaires pour demander sa sortie et même réclamer des dommages-intérêts contre ceux qui l'ont enfermé. De pareils persécutés, s'ils arrivent à obtenir leur mise en liberté, intentent procès sur procès aux administrateurs et aux personnes qui ont obtenu leur séquestration, aux médecins et aux directeurs qui les ont retenus. Nous n'en donnerons comme exemples que les affaires Sandon et Teulat, qui ont si vivement occupé l'attention publique.

Mais il est des persécutés qui, comme nous l'avons dit, présentent à un moment donné des périodes de rémission, dont les idées délirantes s'atténuent considérablement et finissent par disparaître; pour ceux-là, il n'y a aucun inconvénient à les rendre à la liberté. Encore le médecin chargé de donner son avis sur cette mesure devra-t-il examiner avec soin si cette rémission est bien franche s'il ne s'agit pas d'une de ces pseudo-rémissions, si le malade ne dissimule pas son délire afin d'obtenir plus facilement ce qu'il désire vivement, sa mise en liberté. Le cas peut souvent être difficile à juger, car l'aliéné se tiendra sur ses gardes, apportera les dénégations les plus formelles à tout ce qui pourra lui être objecté. Il sera donc indispensable de surseoir à la sortie jusqu'à démonstration plus complète, et il arrivera alors ou que le malade, réellement amélioré, prendra son mal en patience et attendra la décision avec calme, ou

bien, s'il n'a fait que dissimuler, il marquera de l'impatience, son délire prendra le dessus, se démasquera de nouveau et donnera raison aux temporisations du médecin.

S'agit-il d'un persécuté qui a commis un crime, qui a assassiné, par exemple, et qui, après une ordonnance de non-lieu, a été enfermé dans un asile d'aliénés, après un séjour plus ou moins prolongé il est calme, paraît indemne de toute conception délirante, et rien ne dénote plus chez lui le trouble cérébral qui l'a poussé au meurtre. Une demande de mise en liberté, qu'elle provienne du malade lui-même ou de personnes étrangères, devra-t-elle être accordée? Nous ne le pensons pas, et nous ne sommes pas loin de partager en cela l'opinion formulée par Aubanel et récemment soutenue par notre collègue, M. J. Christian, à la Société médico-psychologique (séance du 18 novembre 1881. In *Annales médico-psychologiques*, n° du 4 mars 1882) : Tout aliéné homicide devra être maintenu séquestré dans un asile spécial pour le restant de ses jours. Cette précaution nous semble surtout justifiée, lorsqu'il s'agit des persécutés. Le délire de persécution, avons-nous dit, ne guérit que très-rarement, mais il peut se présenter dans le cours de l'affection des rémissions d'une durée variable. Avec ces données que nous fournit l'observation clinique, il n'est pas permis de conclure que tel malade qui, sous l'influence de son délire, a commis un homicide, peut être sans inconvénient être rendu à la liberté. On sait, au contraire, que ce délire, semblable à la tache d'huile, devient de plus en plus envahissant, qu'il se porte avec le temps sur des sphères nouvelles d'idées et qu'il se produit là pour une nature facilement irritable des mobiles nouveaux à des actes dangereux. Il est donc du devoir du médecin de s'opposer autant que possible à la mise en liberté des persécutés homicides, ou du moins de ne l'autoriser que sous certaines conditions bien déterminées et qui, en somme, ne se rencontreront que très-rarement. « En fait, je reconnais, dit à ce sujet Legrand du Saulle, que des garanties très-sérieuses doivent être données à l'ordre public et à la sûreté des personnes; qu'il faut imposer à l'aliéné criminel une convalescence d'une durée illimitée, de façon à prévenir tout retour offensif, mais, lorsque j'ai pris toutes ces précautions, que j'ai multiplié les épreuves et qu'au point de vue clinique je suis cent fois certain de la guérison, je n'hésite pas à réclamer la sortie » (*Traité de médecine légale*, 2e édition. Paris, 1886, p. 756).

Responsabilité pénale. Le délire de persécution étant considéré par un grand nombre d'aliénistes comme un délire partiel, ce serait peut-être le cas de traiter de la question de la *responsabilité partielle* et de rechercher si cette théorie médico-légale est applicable à cette affection. Mais, outre que cette importante question a été magistralement traitée dans ce Dictionnaire par notre savant maître, M. J. Falret, en son article sur la RESPONSABILITÉ LÉGALE DES ALIÉNÉS, il nous semble aussi qu'elle n'a aucun rapport avec les actes accomplis par les persécutés, que nous allons passer en revue, et qui rentrent tous dans la sphère de leur délire.

Legrand du Saulle, grand défenseur de la responsabilité partielle des aliénés, se montre un peu hésitant lorsqu'il s'agit de l'appliquer aux persécutés. Voici, en effet, ce qu'il écrit sur ce point dans son livre sur *Le délire des persécutions* (Paris, 1871, p. 455) : « La possibilité pour certains persécutés de répondre, dans une mesure restreinte, de quelques-uns de leurs actes, — de ceux qui ont été notoirement accomplis en dehors des conceptions délirantes habituelles, —

ne s'applique, on le comprend, qu'aux cas légers ou de moyenne intensité du délire des persécutions. Encore ma conscience m'oblige-t-elle à y mettre la réserve d'une sorte de pénalité spéciale. Mais pour tous les cas sérieux, graves, dans lesquels le délire s'est systématisé avec une opiniâtreté irrémédiable et dangereuse, et se trouve d'ailleurs entretenu et en quelque sorte consolidé par de permanentes hallucinations de l'ouïe, de l'odorat et du goût, il n'est pas entré un seul instant dans mon esprit de soumettre ces malheureux malades à la dure nécessité d'un semblant quelconque de responsabilité. Là, l'intelligence a subi un tel choc, qu'il faut soigner le malade et non le punir. Pour lui, comme pour la société, la meilleure prison, c'est l'hôpital d'aliénés ».

Les nombreux actes criminels ou simplement délictueux, commis par des persécutés, qui peuvent être soumis à l'appréciation médico-légale, peuvent être rangés dans les catégories suivantes : dénonciations calomnieuses, injures publiques et agressions coupables contre les autorités, faux, coups et blessures, tentatives d'homicide et homicide, incendie. Nous allons étudier ces divers points.

1° *Dénonciations calomnieuses.* Les persécutés, avons-nous dit, écrivent beaucoup ; ils adressent aux autorités plaintes sur plaintes, récriminations sur récriminations ; ils envoient aussi aux tribunaux des dénonciations calomnieuses soit contre les personnes qu'ils considèrent comme leurs persécuteurs, soit surtout contre les médecins qu'ils regardent comme la cause de leurs maux ou qu'ils accusent de les retenir arbitrairement. Ces dénonciations sont parfois rédigées dans les termes les plus mesurés ; les preuves qui sont invoquées sont d'autant plus perfides qu'elles ont une apparence de sincérité et de vraisemblance. Dans ces cas, malgré une conviction contraire, on peut se trouver dans l'embarras pour porter une appréciation équitable d'après l'examen seul de l'écrit, et une observation directe du malade est indispensable pour fixer votre jugement.

Mais le plus souvent les dénonciations des persécutés portent en elles-mêmes la démonstration du délire de ceux qui les ont écrites ; elles offrent un cachet tout particulier, caractéristique de leur état mental. « Les mots y sont écrits en gros ou en petits caractères, en lettres capitales ou minuscules, très-souvent soulignés, en tout ou en partie, ornés de figures, de signes variés ou d'arabesques colorés à l'encre rouge ou bleue, entourés de guillemets ou encadrés de parenthèses, souvent séparés par des séries de points, ou suivis de points d'interrogation ou d'exclamation souvent reproduits. Souvent enfin, au milieu de phrases compréhensibles et formées de mots usuels, se trouvent tout à coup certains termes étranges empruntés à des langues différentes, de véritables néologismes, constituant un vocabulaire spécial, compréhensible seulement pour le malade et énigmatique pour le lecteur non initié à ce langage » (Pottier, *loc. cit.*, p. 65). Ajoutez à ces détails de forme que le fond révèle des idées délirantes bien prononcées. De pareilles dénonciations ne peuvent nuire à personne, elles ne trompent que ceux qui veulent être trompés.

2° *Injures publiques et agressions coupables contre les autorités.* Sous l'influence de ses hallucinations, le persécuté peut se laisser aller à proférer des menaces contre ses prétendues persécuteurs ; il peut en pleine place publique, et répondant aux voix qu'il entend, injurier des passants. De là, souvent, des scènes pénibles, des attroupements, l'arrestation de deux personnes, etc. Lorsqu'on s'est expliqué, on voit qu'on a affaire à un malade dont cette incartade a été le premier symptôme extérieur.

D'autres malades s'en prennent aux autorités de leurs tourments; ils les accusent des persécutions dont ils sont les victimes; ils les dénoncent dans les journaux, dans des pétitions aux Chambres; ils leurs envoient des suppliques qui restent sans réponse, puis, voyant qu'ils ne peuvent obtenir justice, ils se portent à des voies de fait, dans un endroit public, soit sur un magistrat, sur un député, sur un ministre même, espérant par ce procédé passer en jugement et faire connaître *à la France entière* les persécutions auxquelles ils sont en butte, les injustices dont ils souffrent, etc. Cette manière d'agir est surtout le fait des persécutés héréditaires, des aliénés persécuteurs et aussi des débiles qui ont de leur valeur la plus haute opinion et qui en veulent à la société entière des malheurs qui leur sont arrivés. Ce sont des aliénés de ces diverses catégories, ces individus qui, dans ces dernières années, ont attiré sur eux l'attention publique : l'un, en tirant des coups de revolver en pleine Chambre des députés; l'autre, en tirant un coup de revolver au passage de la voiture d'un ministre, ou encore celui qui jette des suppliques du haut d'une des tribunes de la Chambre, etc. Tous ces individus avaient obsédé tout le monde de leurs plaintes et de leurs récriminations et, voyant qu'ils ne pouvaient ainsi obtenir la justice qu'ils croyaient leur être due, ont commis avec préméditation un acte pouvant les amener devant les tribunaux.

3° *Faux*. M. Maradan de Montgel a publié récemment (Faux commis par une lypémaniaque ambitieuse. In l'*Encéphale*, 1886, p. 257) l'observation médico-légale d'une femme qui avait commis une série de faux : elle avait fabriqué des billets signés d'un individu qui, suivant elle, lui devait une somme de 57 000 francs. Arrêtée, cette personne, dont la conduite paraissait excentrique depuis quelque temps, fut soumise à l'examen de trois experts qui conclurent à sa sanité d'esprit et à sa responsabilité. La femme Champ..., avait dissimulé avec soin ses idées délirantes. Soumise à un nouvel examen, elle fut reconnue comme atteinte de délire de persécution avec idées d'empoisonnement; elle était en outre obsédée d'idées de grandeur. « Le grand mobile de ses ennemis, disait-elle, était la jalousie; on l'avait jalousée de tout temps, mais surtout depuis la mort de son mari, car peu après elle avait reçu du ciel un don, don précieux, celui de faire des découvertes et de prévoir l'avenir par des visions et des auditions nocturnes. Depuis son enfance, elle rêvait beaucoup et avait confiance dans les songes, mais, depuis la mort de son mari, Dieu, afin de l'aider à triompher de ses ennemis, avait perfectionné ses rêves en les lui envoyant, durant l'état de veille, sous forme de visions et d'auditions nocturnes, lui indiquant aussi la conduite à suivre et les moyens de gagner une immense fortune ». C'est par ce moyen que lui fut révélé un remède contre le phylloxera, qu'elle communiqua au ministre de l'Agriculture; qu'elle apprit que des trésors étaient cachés dans une de ses propriétés, etc. C'est aussi sous l'influence de ses hallucinations qu'elle arriva à être convaincue d'avoir remis une partie de cette fortune trouvée à un M. de V..., d'avoir fabriqué les faux billets, qu'elle attribuait sincèrement à ce dernier, etc. Sur le rapport de notre confrère, une ordonnance de non-lieu a été rendue, et la veuve Champ.... enfermée dans un asile spécial.

4° *Attentats contre les personnes*. Sous ce titre nous plaçons non-seulement les coups et blessures, mais aussi les tentatives d'homicide et les homicides.

Les voies de fait commises par les persécutés sont fréquentes : soufflets, coups de canne ou de parapluie, coups de poing, etc., administrés à ceux qu'ils accusent de les regarder de travers, de leur dire des injures, aux fournisseurs

qui leur vendent des marchandises empoisonnées, etc. Ce sont ces violences, ainsi que nous l'avons déjà dit et répété, qui révèlent d'ordinaire le délire et provoquent la séquestration du malade.

Quant aux tentatives d'homicide et aux homicides, nous en avons longuement parlé dans la description symptomatique du délire de persécution; nous avons fait connaître leur fréquence, les causes qui les produisent, les mobiles qui poussent les malades à les accomplir. Il nous reste deux points à indiquer, qui ne sont pas sans importance au point de vue médico-légal.

Le persécuté ne ressemble pas à l'épileptique qui, pris d'une subite fureur homicide, saisit la première arme qui lui tombe sous la main et frappe aveuglément tous ceux qui sont à sa portée. Dès le jour où est entré dans son esprit l'idée de se venger de ses insulteurs ou de se défendre contre les obsessions auxquelles il est en butte, il a préparé son arme; il ne sort plus qu'avec un poignard ou un revolver, il a chez lui constamment un fusil chargé. Arrive maintenant le jour de la crise, il se servira du moyen de vengeance ou de défense ainsi depuis longtemps préparé, soit contre le persécuteur personnifié dans tel ou tel individu, soit contre la première personne qui passera à côté de lui et à laquelle il attribuera l'insulte que sa voix lui fait entendre, etc.

Le crime accompli, quelle est l'attitude du persécuté? Convaincu d'avoir fait un acte de justice, il ne cherchera nullement à se cacher : ou bien il ira lui-même se livrer à la police et donnera tous les renseignements sur les mobiles de son acte; ou bien il restera auprès de sa victime, dans un état de prostration, et ne fera aucune résistance lorsqu'on viendra l'arrêter. On a vu aussi des persécutés — mais ce fait est plus rare — qui, le meurtre commis, tournent l'arme contre eux-mêmes et se tuent.

5° *Incendie.* On cite encore l'incendie volontaire parmi les actes criminels commis par les persécutés. Ainsi Marcé (*Traité des maladies mentales*, p. 379) rapporte le fait « d'un halluciné qui, la nuit, pour se débarrasser de ses ennemis cachés autour de lui, mit le feu à la maison et faillit périr dans l'incendie ». Legrand du Saulle (*loc. cit.*, p. 175) a publié deux cas semblables.

Dans ces cas, comme dans celui d'homicide, nous voyons le persécuté se dénoncer en quelque sorte lui-même et expliquer son acte par ses idées délirantes.

Capacité civile. L'application médico-légale de la capacité, en ce qui concerne le persécuté, peut être invoquée, soit qu'il s'agisse d'interdiction, soit qu'il y ait lieu de se prononcer sur la validité de certains actes accomplis par lui.

1° *Interdiction.* La première question qui se pose est celle-ci : Faut-il interdire les persécutés? Il est évident que, lorsqu'il s'agit d'un de ces vieillards qui, outre l'affaiblissement intellectuel sénile, manifestent des idées de persécution, l'hésitation n'est pas permise, un pareil malade pouvant, en effet, nuire aux intérêts les plus sacrés : « en compromettant sa fortune que des ennemis veulent détourner et qu'il se croit obligé de réaliser et peut-être d'enfouir quelque part; en frustrant sa femme et ses enfants qui se joignent à ses prétendus persécuteurs; en disposant de ses biens en faveur d'étrangers qui feignent d'accepter ses idées délirantes, ou en jetant un jour dans le feu des billets de banque et des valeurs au porteur, afin que personne au monde ne puisse en profiter » (Legrand du Saulle, *Étude médico-légale sur l'interdiction des aliénés*, Paris, 1881, p. 154). En pareil cas, l'interdiction doit être considérée comme une mesure protectrice, et il est bien rare que la magistrature n'accède pas aux conclusions médicales.

La question devient plus délicate quand il s'agit de l'interdiction des persécutés proprement dits. Dans les premières périodes de leur affection, alors que celle-ci ne se manifeste que par des symptômes de moyenne intensité, personne ne songerait à introduire contre eux une demande en interdiction ou même en dation de conseil judiciaire. Essayerait-on, qu'on serait sûr d'échouer. « Très-maîtres d'eux-mêmes, vivant à leur guise, se défendant avec énergie, car ils voient dans la mesure projetée une persécution nouvelle, ces malades offrent assez peu de prise à la procédure et triomphent généralement de l'enquête » (Legrand du Saulle, *le Délire de persécution*, p. 473). Et cependant ces persécutés, même lorsqu'ils sont en liberté, ne prendront plus aucun souci de leurs affaires; entraînés dans le courant de leurs idées délirantes, ils commettent sans cesse des actes qui contribuent à diminuer leur fortune, qu'ils gaspillent en changements constants de domicile, en voyages lointains, en procès, en ventes inconsidérées de propriétés, etc. Il en est qui réalisent tout leur avoir en valeurs au porteur ou même en billets de banque, que certains portent constamment sur eux cousus dans les plis de leur paletot, que d'autres enfouissent dans la cheminée de leur chambre, dans la cave, dans le grenier, etc. Dans ce cas, il s'agit de sauvegarder l'existence matérielle du malade, de l'empêcher de perdre sa fortune, gravement compromise par ses actes délirants : il n'y a donc aucune hésitation à avoir pour introduire une demande en interdiction. D'ailleurs, arrivé à cette période, le persécuté ne tarde pas à être placé dans un établissement spécial, et un administrateur provisoire peut dès lors prendre déjà les premières mesures pour la sauvegarde de ses intérêts.

Testaments. Parmi les actes des persécutés, sur lesquels le médecin est le plus souvent appelé à donner son appréciation médico-légale, ce sont incontestablement les testaments.

« Lorsque le persécuté est mort, tout n'est pas fini, dit avec raison Legrand du Saulle (*Étude médico-légale sur les testaments contestés pour cause de folie*, Paris, 1879, p. 360). L'administration, la justice ou les familles se trouvent d'ordinaire en présence d'écrits, de dénonciations d'outre-tombe ou d'actes de dernière volonté. Le malade a appelé sur ses ennemis toutes les malédictions du ciel; il a déshérité les siens et accusé ses parents ou ses voisins de toutes les infamies; il a donné des ordres pour son autopsie, et il a exigé que l'on proclamât ultérieurement, dans un procès-verbal officiel, toute la pureté de sa vie; il a arrêté l'heure de la cérémonie funèbre et tracé l'itinéraire de son convoi, car « pour des raisons secrètes » certaines rues doivent être évitées; il a pris toutes ses précautions pour que sa sépulture fût à l'abri des profanations, et parfois il a composé son épitaphe. Souvent dès le lendemain d'interminables procès s'engagent. »

Le persécuté ayant en général pris en haine les siens les déshéritera; « il éprouve une joie infinie à la pensée que sa mort n'enrichira point des gens qui lui ont fait du mal, qui se sont moqués de lui, qui l'ont calomnié, injurié ou dénoncé, qui l'ont attiré dans des piéges ou des guet-apens, qui ont cherché à l'empoisonner, etc. » (Legrand du Saulle, *loc. cit.*, p. 361). Aussi lègue-t-il sa fortune à une ville, à un hôpital, aux pauvres, à un individu quelconque qu'il connaît à peine et qui a su capter sa confiance, on bien encore il fonde des prix. D'ordinaire le persécuté met le plus grand soin à la confection de son testament; il le fait, le refait, y ajoute codicilles sur codicilles. C'est vraiment pour lui le grand acte de sa vie. Il y est long, diffus; chaque clause est longuement motivée;

on y trouve l'énumération de tous les griefs qu'il croit avoir contre ceux qu'il déshérite, les persécutions auxquelles il a été en butte de leur part. La plume à la main, il ne dissimule plus son délire, il l'étale pour ainsi dire au grand jour, et son testament devient ainsi une véritable autobiographie médicale, qui devient le document le plus décisif entre les mains du médecin-expert.

Les persécutés qui ont résolu d'en finir avec leurs persécuteurs, et qui sont sur le point de commettre l'acte homicide qu'ils méditent depuis longtemps, ont la précaution de faire la veille ou les jours qui précèdent le crime leur testament, qui, d'ordinaire, est alors court. Tel est celui de cette femme qui tira, le 6 août 1871, à l'église, plusieurs coups de pistolet sur le curé de Montmartre: il tient en cinq lignes. La malade y exprime le désir que tout ce qu'on trouvera chez elle soit envoyé à Bruxelles pour être distribué aux pauvres de la ville, et qu'avec l'argent contenu dans sa bourse on fasse transporter sa malle de Chambéry à Bruxelles pour que son contenu reçoive la même destination.

En règle générale, étant donné le caractère des écrits des persécutés, leurs testaments sont moins difficiles à juger que ceux émanant d'autres malades: aussi la tâche du médecin-expert présente dans ces cas peu de difficultés.

Simulation. Nous ne saurions terminer ce chapitre sur la médecine légale du délire de persécution sans dire un mot de la simulation. La première question qui se pose est la suivante : Existe-t-il des cas de simulation de cette forme de folie? Casper cite dans son ouvrage (*Traité pratique de médecine légale*, trad. fr. Paris, 1862, t. I, 290) le fait d'un nommé Teck qui simulait la folie. Il disait lui-même : « Je souffre de manie de persécution », et en même temps il se plaignait d'être *électrisé* par des forces invisibles. Plus tard, il se posa en inventeur: il a inventé une voiture allant plus vite que le chemin de fer; il a trouvé le mouvement perpétuel, etc. Mais cet individu, outre ces idées délirantes, simulait les symptômes de la manie: incohérence, agitation. Casper n'eut pas de peine à démontrer que Teck n'était pas aliéné et de plus qu'il n'était pas atteint de délire de persécution. Jamais, en effet, un malade n'avouera qu'il souffre de « manie de persécution », car, plus que tout autre aliéné, le persécuté s'ignore lui-même.

En dehors de ce fait de Casper, la science n'a enregistré aucun autre cas de simulation du délire de persécution. Aucune des nombreuses observations contenues dans l'ouvrage de M. le docteur Laurent (*Étude médico-légale sur la simulation de la folie*. Paris, 1866) ne concerne cette forme de folie; Legrand du Saulle affirme n'en avoir jamais observé. MM. J. Falret et Motet, qui ont une longue expérience des maladies mentales, m'ont affirmé n'avoir jamais vu un seul cas de délire de persécution simulé. Le résultat négatif de cette enquête s'explique. Pour simuler une maladie, il faut la connaître. Quel est le simulateur qui voudra, ou plutôt qui pourra, avant de jouer son rôle, étudier à fond les caractères, les particularités et les diverses phases de cette forme de vésanie? Et même, connaissant tout cela, lui sera-t-il aisé de reproduire une imitation assez exacte pour qu'on puisse s'y laisser prendre? Nous ne le croyons pas.

Pour simuler le délire de persécution, disons-nous, il faut très-bien le connaître! Ce ne pourrait être qu'un médecin très-habile, ou un infirmier bien intelligent qui a longtemps vécu à côté de persécutés, qui auraient quelques chances de tromper ceux qu'ils auraient intérêt à tromper; et encore nous croyons qu'avec du temps et de la patience on arriverait à démasquer la fraude. Ant. Ritti.

BIBLIOGRAPHIE. — ARIS. *Contusion violente de la région fronto-pariétale droite; hémiatrophie faciale progressive consécutive; délire de persécution.* In *l'Encéphale*, 1881, p. 745. — ARTHAUD, MOLLIÈRE et MAX SIMON. *Rapport médico-légal concernant l'état mental du nommé Alphonse R..., inculpé d'homicide par imprudence.* In *Annales médico-psychologiques*, 1881, t. V, p. 437. — AUBANEL. *Rapports judiciaires et considérations médico légales sur quelques cas de folie homicide.* In *Annales médico-psychologiques*, 1845 et 1846, t. VI et VII. — DU MÊME. *Mémoire médico-légal sur un cas de folie homicide méconnue par les assises du Var.* In *Annales médico-psychologiques*, 1849, t. I. — DU MÊME. *Note supplémentaire au mémoire médico-légal sur l'affaire Moulinard.* In *Ann. médico-psychologiques*, 1850, t. II. — DU MÊME. *Rapport médico-légal sur le nommé Dominique Miller, accusé d'assassinat.* In *Annales médico-psychologiques*, 1853, t. V. — DU MÊME. *Rapport médico-légal sur l'affaire de Titus R...* In *Ann. médico-psychologiques*, 1859 et 1860, t. V et VI. — BACHELOT. *Contribution à l'étude du délire ambitieux.* Thèse de Paris, 1882. — BAILLARGER. *Des hallucinations.* Mémoire couronné par l'Académie de médecine, Paris, 1846. — DU MÊME. *Quelques exemples de folie communiquée.* In *Gazette des hôpitaux*, 1860, et *Annales médico-psychologiques*, n° de septembre 1885. — BALL. *Leçons sur les maladies mentales.* Paris, 1880. — DU MÊME. *De l'insanité dans la paralysie agitante.* In *l'Encéphale*, 1882, p. 23. — DU MÊME. *De la folie gémellaire ou aliénation mentale chez les jumeaux.* In *l'Encéphale*, 1884, p. 385. — DU MÊME. *Du délire ambitieux.* Leçon faite à la Clinique des maladies mentales à l'Asile Sainte-Anne, recueillie par le Dr Boyé, chef de clinique adjoint. In *l'Encéphale*, 1885, p. 257. — DU MÊME. *La folie à deux.* Leçon faite à la Clinique des maladies mentales à l'asile Sainte-Anne, recueillie par le Dr Gilson, chef de Clinique. In *l'Encéphale*, 1886, p. 152. — BLANCHE. *Des homicides commis par les aliénés.* Paris, 1878. — BLANCHE, LASÈGUE et BRIERRE DE BOISMONT. *Du délire de persécution au point de vue de la médecine légale. Prolégomènes. Rapport médico-légal sur un cas de folie de ce genre, concernant le nommé Labouche Raymond, accusé d'homicide volontaire.* In *Ann. d'hygiène et de médecine légale*, 1867, t. XXVIII, p. 331. — BLANCHE et MOTET. *Délire de persécution; tentative de meurtre; ordonnance de non-lieu. Rapport médico-légal.* In *Annales médico-psychologiques*, 1872, t. VII, p. 203. — BLANCHE et MOTET. *Délire de persécution. Impulsions homicides. Tentative de meurtre sur la personne du Dr Rochard.* In *l'Encéphale*, 1884, p. 434. — BONNET. *Mélancolie hypochondriaque. Hallucinations de tous les sens.* In *Archives cliniques des maladies mentales et nerveuses*, t. I, 1862, p. 78. — BROC. *Observations et réflexions cliniques sur la mégalomanie.* Thèse de Montpellier, 1863. — DU MÊME. *Rapport médico-légal sur l'état mental de F... (Modeste-Jean), inculpé de tentative d'assassinat. Délire des persécutions. Ordonnance de non-lieu.* In *Ann. médico-psychologiques*, 1880, t. III, p. 394. — BRIERRE DE BOISMONT et FOVILLE. *Tentatives d'assassinat et de suicide faite par un monomane triste, halluciné. Expertise médico-légale. Considérations préliminaires.* In *Annales médico-psychologiques*, 1843, t. II, p. 261. — BRIERRE DE BOISMONT et FERRUS. *Rapport sur l'état mental du nommé Soyez, inculpé d'assassinat.* In *Annales médico-psychologiques*, 1844, t. IV, p. 80. — BRIERRE DE BOISMONT. *Examen médico-légal de l'affaire Sander, pour servir à l'histoire de la folie raisonnante au* XIXe *siècle.* In *Annales médico-psychologiques*, 1879, t. X, p. 73. — BOURDIN. *Le délire de la persécution chez les anomaliens.* Communication à la Société médico-psychologique. Discussion par Legrand du Saulle. In *Annales médico-psych.*, 1878, t. XIX, p. 392. — BRA *Manuel des maladies mentales.* Paris, 1883. — BONVECCHIATO. *La pazzia sistematizzata primitiva; rivista critica.* Vienne, 1885. — BOUCHER. *Contribution à l'étude du délire chronique.* In *Archives de neurologie*, n° de septembre 1884. — CASTANG. *De la marche du délire chronique.* Thèse de Paris, 1882. — CHAMBARD. *Un cas de syphiliphobie.* In *Annales médico-psychologiques*, n° de septembre 1886. — CHRISTIAN. *Étude sur la mélancolie. Des troubles de la sensibilité générale chez les mélancoliques.* Paris, 1876. — DU MÊME. *Du délire fébrile chez les aliénés.* Communication à la Société médico-psychologique. Discussion par Voisin, Luys, Delasiauve, Legrand du Saulle. In *Annales médico-psychologiques*, 1882, t. VII, p. 126. — COLNOT. *Étude sur le délire hypochondriaque.* Thèse de Paris, 1878. — COMBES. *Rapport médico-légal sur l'état mental du nommé R..., inculpé de meurtre; lypémanie, délire de persécutions, hallucinations. Ordonnance de non-lieu.* In *Ann. méd.-psychol.*, 1876, t. XVI. — COMPÈRET. *Des hallucinations de la vue et de l'ouïe, considérées comme élément de diagnostic dans les délires toxiques et de persécutions.* Thèse de Paris, 1872. — CULLERRE. *Des perversions sexuelles chez les persécutés.* In *Annales méd.-psychol.*, n° de mars 1886. — DU MÊME. *Alcoolisme et délire des persécutions.* In *Annales médico-psychologiques*, 1875, t. XIII. — DU MÊME. *Observation de catalepsie chez un hypochondriaque persécuté.* In *Ann. méd.-psychol.*, 1877, t. XVII. — DAGRON. *Monomanie. Deux sœurs atteintes du même délire et séquestrées en même temps.* In *Archives cliniques des maladies mentales*, 1861, t. I, p. 29. — DU MÊME. *Monomanie des persécutions. Influence des maladies incidentes sur la guérison de la folie. Homicide commis pour arriver au*

suicide. In *Archives cliniques des maladies mentales*, t. I, 1862, p. 145. — Dagonet. *Traité élémentaire et pratique des maladies mentales*. Paris, 1862, 2e édition, 1876. — Du même. *Observation de manie ambitieuse; accès maniaques transitoires; prédisposition héréditaire; aliéné persécuteur*. In *Annales médico-psychol.*, 1871, t. VI. — Dufour. *Rapport médico-légal sur l'état mental du nommé Gay (Joseph-Étienne)*. In *Ann. médico-psychologiques*, 1880, t. IV, p. 385. — Duplaix. *Troubles psychiques; hallucinations dans un cas d'insuffisance tricuspide*. In *l'Encéphale*, 1882, p. 287. — Drouet. *De l'homicide chez les aliénés*. Thèse de Paris, 1873. — Delaporte et Sisteray. *Rapport sur l'état mental de Guérard (Nicolas), accusé de vol et d'outrages à un agent de la force publique. Alcoolisme, idées de persécution et commencement de démence*. In *Annales médico-psychologiques*, t. XV, p. 50. — Duterque. *Délire de persécutions; tumeur carcinomateuse chez un malade atteint de ce délire; étude histologique de la tumeur*. In *Annales médico-psychologiques*, 1877, t. XVIII, p. 48. — Dumas. *Transformations de la personnalité; erreurs de personnes chez les aliénés*. Thèse de Paris, 1886. — Esquirol. *Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal*, 1838. — Falret. *De l'évolution du délire de persécution*. Communication à la Société médico-psychologique. Discussion par Delasiauve, Mabille, Lasègue, Bourdin. In *Annales médico-psychologiques*, 1881, t. V. — Du même. *La folie à deux*. Communication à la Société médico-psychologique. Discussion par Lasègue, Baillarger, Motet, Delasiauve, Fournet, Lunier, Bourdin, Voisin, Legrand du Saulle, Brierre de Boismont. In *Annales médico-psychologiques*, 1874, t. XI. — Du même. *Des aliénés persécutés, raisonnants et persécuteurs*. Communication à la Société médico-psychologique. Discussion par Lunier, Delasiauve, Bourdin. In *Annales médico-psychologiques*, 1878, t. XIX, p. 413. — Du même. *Du délire de persécution chez les aliénés raisonnants*. Commun. à la Société médico-psychologique. Discussion par Delasiauve. In *Annales médico-psychol.*, 1878, t. XX, p. 396. — Forsati. *Homicide commis par un monomaniaque*. In *Ann. médico-psychologiques*, 1850, t. II. — Foville (Ach.). Article Lypémanie du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XXI, Paris, 1877. — Du même. *Historique du délire des grandeurs*. In *Annales médico-psychologiques*, 1870, t. IV, pp. 189 et 351. — Du même. *Étude clinique de la folie avec prédominance du délire des grandeurs*. In *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XXIX, pp. 318-452. — Du même. *Les aliénés voyageurs ou migrateurs. Étude clinique sur certains cas de lypémanie*. In *Annales médico-psychologiques*, 1875, t. XIX, p. 5. — Du même. *Note sur la mégalomanie ou lypémanie partielle avec prédominance du délire des grandeurs*. In *Annales médico-psychologiques*, 1882, t. VII, p. 30. — Guislain. *Leçons orales sur les phrénopathies*, 3 vol., Gand, 1852; 2e édit.: 2 vol., Gand, 1879. — Grouet. *Étude clinique sur les troubles intellectuels dans l'ataxie locomotrice progressive*. Thèse de Paris, 1882. — Garnier (Paul). *Des idées de grandeurs dans le délire des persécutions*. Th. de Paris, 1877. — Du même. *Délire épileptique. Coexistence chez un épileptique d'un double délire : l'un chronique, avec idées de persécution; l'autre de nature mystique, passager et consécutif aux attaques*. In *Gazette hebdomadaire*, n° du 27 févr. 1880. — Gérente (Paul). *Considérations sur l'évolution du délire dans les vésanies*. Thèse de Paris, 1883. — Du même. *Quelques considérations sur l'évolution du délire dans la vésanie*. In *Arch. de neurologie*, nos de juillet et septembre 1883. — Goldstein. *Un cas de tabes dorsal avec trouble mental*. In *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1883. — Gourbal. *De l'aliénation mentale chez les veillards*. Thèse de Paris, 1884. — Girard (de Cailleux). *Rapport médico-légal sur un cas de lypémanie avec tentative de meurtre. Ordonnance de non-lieu*. In *Annales médico-psychologiques*, 1850, t. II. — Hildenbrand. *Rapport médico-légal sur l'état mental du nommé B..., inculpé de tentatives de meurtre (monomanie avec hallucinations)*. In *Annales médico-psychologiques*, 1870, t. IV. — Jean (Louis). *Étude clinique sur les aliénés dangereux dits criminels*. Thèse de Paris, 1885. — Krafft-Ebing (von). *Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage*. Stuttgart, 1879. — Du même. *Der Querulanten-Wahnsinn*. In *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1878, t. XXXV. — Du même. *Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie*. Stuttgart, 1875. — Du même. *Deux cas de méconnaissance pendant plusieurs années d'une maladie mentale (délire des persécutions avec plaintes continuelles) chez des détenus*. In *Jahrbücher f. Psychiatrie*, t. V, fasc. 3. — Laffitte. *Rapport sur l'état mental de M. K..., séquestration d'office; demande de mise en liberté; expertises médico-légales. Lypémanie avec idées de persécution, alcoolisme*. In *Annales médico-psychologiques*, novembre 1879. — Du même. *Rapport médico-légal sur l'état mental de l'abbé Ch..., prévenu de tentative de meurtre*. In *Ann. médico-psychol.*, 1866, t. VII. — Du même. *Rapport sur l'état mental de M. E. M... (lypémanie avec hallucinations de l'ouïe, idées de persécution et penchants lubriques)*. In *Annales médico-psychologiques*, 1868, t. XII. — Lasègue. *Du délire des persécutions*. In *Archives générales de médecine*, n° de février 1852. — Du même. *De l'alcoolisme subaigu*. In *Arch. gén. de méd.*, nos de mai, juin et août 1869. — Du même, en collaboration avec J. Falret. *La folie à deux*. In *Archives générales de médecine*, n° de septembre 1877. — Du même. *La*

mélancolie perplexe. In *Archives générales de médecine*, n° de novembre 1880. — LAURE. *Cas de manie des persécutions. Rapport médico-légal sur l'état mental du substitut du procureur A....* In *Friedreich's Blätter f. gerichtliche Medizin*, 1869. Anal. par Chatelain in *Annales médico-psychologiques*, 1871, t. VI, p. 137. — LEGRAIN. *Du délire chez les dégénérés*. Thèse de Paris, 1886. — LEGRAND DU SAULLE. *Le délire des persécutions*, 1 vol. in-8°. Paris, 1871. — DU MÊME. *Cas très-rare de délire des persécutions ou de délire à deux : les deux sœurs*. In *Gazette des hôpitaux*, 1872. — DU MÊME. *Délire de persécution; assassinat ; suicide*. Observation recueillie à l'hospice de Bicètre. In *Gazette des hôpitaux*, n° du 28 novembre 1867. — DU MÊME. *Sodomie et assassinat. Rapport médico-légal sur l'état mental de Jean Martin*. Communication à la Société médico-psychologique. Discussion par Baillarger, Lunier, Delasiauve. In *Annales médico-psychologiques*, 1877, t. XVII. — DU MÊME. *Les signes physiques des folies raisonnantes (état mental de Saudon). Étude clinique*. Paris, 1878. — DU MÊME. *Étude médico-légale sur les testaments contestés pour cause de folie*. Paris, 1879. — DU MÊME. *Étude médico-légale sur l'interdiction des aliénés et sur le conseil judiciaire*. Paris, 1881. — DU MÊME. *Le délire des persécutions*. Leçon recueillie par G. Crespin. In *Union médicale*, 1883, n°s 81, 91 et 94. — LEGRAND DU SAULLE, BERRYER (Georges) et POUCHET (Gabriel). *Traité de médecine légale*. Paris, 1886. — LEHMANN. *Contribution à la casuistique de la folie induite (folie à deux)*. In *Archiv f. Psychiatrie*, t. XIV, fasc. 1. — LONDE *Consultation médico-légale sur un cas de monomanie*. In *Ann. médico-psychologiques*, 1848, t. XII, p. 347. — LUYS. *Traité clinique et pratique des maladies mentales*. Paris, 1881. — MAC DOWALL. *Imperfection mentale congénitale avec idées de persécution chez des jumeaux*. In *the Journal of Mental Science*, juillet 1884. — MACEY. *De la folie communiquée ou du délire à deux ou plusieurs personnes*. Thèse de Paris, 1874. — MAGNAN. *De l'alcoolisme, des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitement*. Paris, 1874. — DU MÊME. *Du délire des persécutions*. Leçons faites à l'asile Saint-Anne. In *Gazette médicale de Paris*, octobre et novembre 1877. — DU MÊME. *De la coexistence de plusieurs délires de nature différente chez le même aliéné*. In *Archives de neurologie*, n° 1, juillet 1880. — DU MÊME. *Formes et marche du délire chronique*. Leçons faites à l'asile Saint-Anne, résumées par P. Lucas-Championnière. In *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, octobre 1883. — DU MÊME. *Des hallucinations bilatérales à caractère différent suivant le côté affecté*. In *Archives de neurologie*, n° 18, novembre 1883. — DU MÊME. *Des monomanies et du délire chronique*. Leçon faite à l'Asile Sainte-Anne, analysée par Déricq. In *Thérapeutique contemporaine médicale et chirurgicale*, n° du 4 janvier 1884. — DU MÊME. *Les délirants chroniques et les dégénérés*. Leçons faites à l'Asile Sainte-Anne, résumées par Respaut. In *Gazette des hôpitaux*, n°s 47 et 49, avril 1884. — MARANDON DE MONTYEL. *Contribution à l'étude de la folie à deux*. In *Ann. médico-psychol.*, 1881, t. V, p. 28. — DU MÊME. *De l'imitation dans ses rapports avec la folie communiquée*. In *l'Encéphale*, 1882, p. 581. — DU MÊME. *Faux commis par une lypémaniaque ambitieuse*. In *l'Encéphale*, 1886, p. 257. — DU MÊME. *Lypémanie ambitieuse dissimulée*. In *Annales médico-psychologiques*, n° de septembre 1886. — MARC. *De la folie considérée dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires*, 2 vol. Paris, 1840. — MARCÉ. *Traité pratique des maladies mentales*. Paris, 1862. — DU MÊME. *De la valeur des écrits des aliénés au point de vue de la séméiologie et de la médecine légale*. In *Ann. d'hygène et de médecine légale*, 2° série, t. XXI. — MARET. *Du délire des persécutions*. Thèse de Paris, 1863. — DU MÊME. *Observation curieuse de folie similaire à deux individus*. In *Annales médico-psychologiques*, 1875, t. XIV, p. 46. — MARTINENQ. *De l'évolution de l'hallucination de l'ouïe dans le délire des persécutions*. Thèse de Paris, 1880. — MATTOS (Julio de). *Manual das Dœncas mentœs*. Porto, 1884. — MOREL. *Rapport médical sur l'état mental de M. P....* In *Annales médico-psychologiques*, 1850, t. II. — DU MÊME. *Traité des maladies mentales*. Paris, 1859. — MOTET. *Actes de violence commis par les persécutés en liberté*. Communication à la Société médico-psychologique. Discussion par Legrand du Saulle. In *Annales médico-psychologiques*, n° de mars 1885. — DU MÊME. *Sortie d'un aliéné non guéri. Les placements d'office dans les asiles de la Seine et l'art. 29 de la loi de* 1838. Communication à la Société médico-psychologique. In *Annales médico-psychologiques*, mars 1879. — MORDRET. *Rapport sur l'état mental des nommées Delibault et veuve Picouleau, prévenues de tentative d'assassinat ; folie de persécution, ordonnance de non-lieu*. In *Annales médico-psychologiques*, 1878, t. XIX, p. 240. — MAYSER. *Contribution à ce que l'on appelle : délire systématique hallucinatoire*. In *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. XLII. — MEILHON. *Du suicide dans le délire ou folie des persécutions*. Thèse de Bordeaux, 1886. — NASSE. *Du délire des persécutions des aliénés alcooliques*. In *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1877. — PARANT. *Rapport médico-légal sur l'état mental du sieur Aymes (Germain), meurtrier du Dr Marchant. Délire des persécutions. Ordonnance de non-lieu*. In *Annales médico-psychologiques*, 1881, t. VI, p. 245. — DU MÊME. *La paralysie agitante examinée comme cause de folie*. In *Annales médico-psychologiques*, 1883, t. X, p. 45. —

PARIS. *Du délire ambitieux*. Thèse de Nancy, 1882. — PONTIER. *Rapport médico-légal sur l'état mental de la nommée Marie Pons, inculpée de tentative de meurtre. Ordonnance de non-lieu*. In *Annales médico-psychologiques*, 1858, t. IV. — PÉON. *De la mélancolie avec délire*. Paris, 1874. — POTTIER. *Étude sur les aliénés persécuteurs*. Thèse de Paris, 1886. — PÉLÉGRY. *De l'homicide chez les persécutés*. Th. de Paris, 1886. — PINEL. *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale*, 1809. — RAFFEGEAU. *Du rôle des anomalies congénitales des organes génitaux dans le développement de la folie chez l'homme*. Thèse de Paris, 1884. — RAMAER. *Rapport médico-légal concernant l'état mental du sieur M. K. B..., accusé de tentative de meurtre sur la personne de M. W....* In *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1880. — ROSENBACH. *Du mécanisme psychique du délire dans la vésanie primaire (paranoia, primäre Verrücktheit des Allemands)*. In *Messager russe*, 1884. Anal. par Bajenoff in *Arch. de neurologie*, n° de mai 1885. — RÉGIS. *La folie à deux ou folie simultanée*. Thèse de Paris, 1880. — DU MÊME. *Des hallucinations unilatérales; contribution à l'étude pathogénique des hallucinations*. In *l'Encéphale*, 1881. — DU MÊME. *Note rectificative à propos de l'historique de la folie communiquée (folie à deux)*. In *Ann. médico-psychologiques*, n° de juillet 1885. — ROUGIER. *Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques*. Thèse de Lyon, 1881. — SAURY. *Étude clinique sur la folie héréditaire (les dégénérés)*. Paris, 1886. — SCHÜLE. *Handbuch der Geisteskrankheiten*, 1878. — SIMON (MAX). *Crimes et délits dans la folie*. Paris, 1886. — SIZARET. *De la monomanie des grandeurs ou mégalomanie au point de vue médico-légal*. In *Revue médicale de l'Est*, 1884, n° 24. — SOLAVILLE. *Rapport médico-légal sur l'état mental de Pilotelli Édouard), inculpé de coups et blessures; délire de persécution, responsabilité restreinte; condamnation*. In *Annales médico-psychologiques*, 1871, t. V. — TAGUET. *Étude clinique du délire des grandeurs en dehors de la paralysie générale*. In *Annales médico-psychol.*, 1872 et 1873, t. VIII et IX. — DU MÊME. *Les aliénés persécuteurs*. In *Annales médico-psychologiques*, 1876, t. XV. — TARDIEU. *Étude médico-légale sur la folie*. Paris, 1872. — TATY. *Étude clinique sur les aliénés héréditaires*. Thèse de Lyon, 1885. — ZENKER. *De l'élément morbide : le sentiment de la persécution*. In *Zeitschrift für Psychiatrie*, 1876. — ZUCCARELLI (Angelo). *Contribution à l'étude médico-légale de la paranoia*. In *el Manicomio*, 1885, n°s 1, 2 et 3. A. R.

PERSICA. Nom générique établi par Tournefort pour le Pêcher (*voy.* ce mot). ED. LEF.

PERSICAIRE. Nom vulgaire du *Polygonum persicaria* L. — La *Persicaire d'Orient* est le *Polygonum orientale* L. (*voy.* POLYGONUM). ED. LEF.

PERSIL. § I. **Botanique.** Plante de la famille des Ombellifères, série des Carées, qui doit prendre le nom de *Carum Petroselinum*. C'est, en effet, l'*Apium Petroselinum* de Linné, l'*A. vulgare* de Lamarck, et Hoffmann, en ayant fait le type d'un genre spécial, l'avait nommée *Petroselinum sativum*. C'est une herbe à feuilles décomposées; leurs divisions cunéiformes, incisées, d'un vert foncé, luisantes et fermes, d'une odeur bien connue. Les fleurs sont disposées en ombelles composées, avec des involucres formés d'un petit nombre de bractées, et des involucelles polyphylles. Les corolles sont blanchâtres, d'un jaune plus ou moins verdâtre dans le bouton, et les sépales supères sont très-peu développés. L'ovaire infère, surmonté de deux branches stylaires, renferme dans chacune de ses deux loges, à l'âge adulte, un ovule descendant, anatrope, à micropyle supérieur et extérieur. Les fruits, verdâtres d'abord, puis de plus en plus bruns, sont courtement ovoïdes, couronnés des stylopodes et des styles déclinés; subdidymes, comprimées latéralement, à côtes à peu près toutes égales, obtuses, avec des bandelettes solitaires, de la longueur des vallécules, et atténuées aux deux extrémités. Froissés, ces fruits ont une odeur térébenthinée, due à une essence qui existe dans toutes les parties de la plante. Cultivée comme bisannuelle ou vivace, celle-ci a une racine de la grosseur du doigt, blanchâtre d'abord, mais qui jaunit en vieillissant et devient grisâtre à sa surface. Sa por-

tion centrale, dite *meditullium*, est jaune et non ligneuse. L'odeur de cette racine est agréable; sa saveur, chaude, légèrement âcre, rappelle en même temps un peu celle de la carotte.

Le Persil n'est pas une plante indigène; on le cultive seulement de graines au voisinage des habitations, et il devient subspontané à une distance généralement peu considérable. On le dit originaire des portions les plus chaudes de l'Europe austro-orientale et de l'Asie Mineure. C'est l'*Herba Petroselini s. Apii hortensis* de plusieurs pharmacopées.

En Espagne et en Portugal, le *Petroselinum peregrinum* LAGASC.; à Van-Diemen, le *P. prostratum* DC. ont les mêmes propriétés et les mêmes usages culinaires.

Le *Persil bâtard* est la *Petite Ciguë.*

Le *P. couché* est le *Petroselinum prostratum* DC.

Le *P. crêpu* est une variété cultivée du *Carum Petroselinum.*

Le *P. d'âne* est l'*Anthriscus sylvestris* HOFFM.

Le *P. d'âne de Lobel* est le *Scandix odorata* L.

Le *P. de bouc (grand)* est le *Carum magnum (Pimpinella magna* L.).

Le *P. de bouc (petit)* est le *Carum Saxifraga (Pimpinella saxifraga* L.).

Le *P. de cerf* est l'*Athamantha Oreoselinum* L.

Le *P. de chat* est la *Petite Ciguë.*

Le *P. de chien* est la *Petite Ciguë.*

Le *P. de Macédoine* est l'*Athamantha macedonica* SPRENG.

Le *P. de Macédoine (gros)* est le *Smyrnium olusatrum* L.

Le *P. des bois* est l'*Anthriscus sylvestris* HOFFM.

Le *P. de montagne* est l'*Athamantha cervaria* L.

Le *P. de montagne blanc* est l'*Athamantha Libanotis* L.

Le *P. de montagne noir* est l'*Athamantha Oreoselinum* L.

Le *P. de rocher* est l'*Athamantha macedonica* SPRENG.

Le *P. des crapauds* ou *P. des fous* est la Ciguë vireuse ou Cicutaire aquatique (*Cicuta virosa* L. — *Cicutaria maculata* LAMK).

Le *P. des marais* est l'*Œnanthe fistulosa* L. et le *Cicuta virosa* L. Le *Peucedanum palustre* MŒNCH et le *Carum angustifolium* L.

Le *P. glauque* est l'*Apium involucratum* ROXB., employé au Coromandel.

Le *P. faux* ou *Faux-Persil* est la *Petite Ciguë.*

Le *P. laiteux* est l'Œnanthe safranée et le *Peucedanum palustre* MŒNCH.

Le *P. noir* est l'*Euphorbia hypericifolia* L.

Le *P. marsigoin* est le *Geranium Robertianum* L.

Le *P. tubéreux* est une variété du *Carum Petroselinum*, à racine charnue et renflée.

Le *P. panaché* est une variété du Persil commun. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, I, 364. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 220. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 529. — H. BN, *Hist. des pl.*, VII, 118, 177, fig. 120; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1053. H. BN.

§ II. **Emploi médical.** SYNONYMIE : allemand, *petersilie;* anglais, *parsley;* espagnol, *peregil;* italien, *petrosello.*

Sous ces noms divers auxquels il serait facile d'ajouter la synonymie vulgaire, le persil a possédé une réputation toujours modeste et plus populaire que scientifique.

On a employé ses feuilles, ses tiges, ses racines et ses semences. Ses parties vertes possèdent une odeur forte, qui se développe surtout par le froissement et qui, d'après Mérat et de Lens, a été appelée *ingratus* par Bergius et *gratus* par Murray.

Les semences exhalent une odeur plus aromatique et ont une saveur chaude qu'elles empruntent à une huile essentielle. De là leur emploi comme substance carminative. Leur suc concentré ou apiol provoque des troubles congestifs, du vertige et une sorte d'excitation céphalique dont on a voulu faire les symptômes d'une *ivresse apiolique*, en les comparant aux phénomènes de l'ivresse quinique (*voy.* APIOL).

Quels sont les principaux usages thérapeutiques auxquels on appliquait le persil? Hortius Gregor écrivait : *Aqua petroselini prodest in febribus pituitosis, scilicet quotidianis et tertianis nothis*. Au temps de Tournefort, il passait pour être un fébrifuge et un antiphlogistique. Ce célèbre botaniste avait vu, disait-il, administrer avec succès le suc de ses parties vertes pour combattre les fièvres intermittentes, et un autre observateur, plus obscur, lui attribuait même des vertus contre la variole!

A une époque moins éloignée de nous on a voulu, assez inutilement d'ailleurs, restaurer cette renommée. M. Potot a préconisé cette plante contre les fièvres intermittentes et M. Peyraire s'est efforcé d'en faciliter l'introduction dans la pratique en multipliant les formes pharmaceutiques de ses préparations. Ces observateurs avaient noté, paraît-il, que cette plante se montrait parfois efficace dans des cas de fièvres intermittentes rebelles à la quinine!

Le persil est maintenant bien déchu de cette renommée. Pour mémoire, je signalerai encore la singulière opinion de Simon Paulli, qui l'accusait de provoquer l'épilepsie, un autre préjugé d'après lequel il produisait des affections oculaires, et enfin ses prétendues vertus contre l'ictère ou les engorgements viscéraux et abdominaux.

On lui attribuait aussi des propriétés laxatives et adoucissantes. Dans ce but on prescrivait des lavements à l'huile de persil, par macération, qu'on mélangeait avec la décoction de laitue.

En applications externes, le persil a encore des usages populaires. Ses feuilles pilées et contuses ont été recommandées comme résolutives en cataplasmes sur les plaies et les ecchymoses : de là le nom de vulnéraire du pauvre sous lequel quelques-uns de ses enthousiastes le désignent encore. Par contre, on prétendait, sans plus de raison, que ses feuilles irritaient les plaies et faisaient obstacle à leur cicatrisation par première intention. Tissot les recommandait pour le pansement des piqûres d'abeilles et des plaies venimeuses. On associe encore ses feuilles à celles du sureau dans les topiques contre les hémorrhoïdes sèches, et on l'a employé contre les engorgements des viscères abdominaux, les hydropisies, l'anasarque, l'ictère, la gravelle et la leucorrhée, maladies où J. Cazin en aurait retiré des bénéfices.

Comme fondant, le persil conserve sa réputation dans un grand nombre de provinces où l'on en fait vulgairement usage comme topique contre les engorgements mammaires, sous forme de cataplasmes faits avec ses tiges et ses feuilles ou de fomentations pratiquées avec sa décoction chaude. Enfin son suc passait pour guérir les ophthalmies.

La racine du persil était l'une des cinq racines apéritives majeures. Elle passait pour diurétique, diaphorétique et même pour lithontriptique. Ses

semences avaient la renommée d'être carminatives comme celles du fenouil et de l'anis, et avec elles avaient place parmi les quatre semences chaudes mineures. Elles avaient aussi la renommée de posséder des vertus emménagogues qu'elles empruntent à l'apiol.

On administrait le persil sous des formes variées. La *décoction de sa racine* s'obtenait avec une demi-once, une once ou deux onces de cette partie du végétal, fraîche ou desséchée, dans deux livres d'eau, et l'*infusion de feuilles*, avec le quart d'une once pour la même quantité de véhicule.

La *poudre* des feuilles séchées se prescrivait à la dose quotidienne de 1 à 2 grammes de *suc des feuilles* contuses, triturées et exprimées à celle de trois à cinq onces.

L'*eau distillée* de persil s'obtenait par la distillation du liquide dans laquelle on avait fait macérer pendant douze heures des feuilles de persil par quantité égale avec de l'eau de fontaine. L'*extrait de persil* se prescrivait en potion et en pilules; on le préparait en évaporant au bain-marie le suc de la plante. La *teinture de persil* était un mélange de 250 grammes de suc frais avec 128 grammes d'alcool à 33 degrés. M. Peyraire formulait le *sirop de persil*, en mélangeant une partie de suc de persil avec deux parties de sucre, et le conseillait à la dose de trois à quatre cuillerées à café pour les enfants et de quatre grandes cuillerées pour les adultes. En additionnant de 60 grammes de teinture 330 grammes de vin blanc, il obtenait le *vin de persil*, qu'il conseillait à la dose quotidienne de trois à quatre petites verrées.

L'*huile de persil*, très-différente de l'apiol avec lequel il ne faut pas la confondre, s'obtenait à chaud par la macération d'une partie de feuilles dans deux parties d'huile d'œillette.

On le voit, malgré leur variété, les nombreuses préparations de persil n'ont pu sauver d'un oubli qui n'a rien d'immérité les vertus bien humbles et trop cachées de cette modeste plante. Elle a cessé de figurer dans les officines, pour conserver seulement dans l'économie domestique, comme le voulait Roques, le rang que chacun lui connaît. CH. ÉLOY.

BIBLIOGRAPHIE. — MURRAY. *Appar. méd.*, t. I, p. 431. — FERREIN. *Mat. méd.*, t. I, p. 360. — SIMON PAULLI. *Quadrip*, p. 429. — HERRENWAND. *Médecine domestique*. Berne, 1795. — MARIOTTE. *Ancien Journ. de médecine*, t. XXIII, p. 545. — MÉRAT et DE LENS. Art. APIUM. In *Dictionn. universel de matière méd.*, t. I, p. 364, 1834. — BONHOURE. *La science de purger, détruire les vers intestinaux et couper la fièvre sans languir*. Montpellier, 1825. — PEYRAIRE. *Acad. de méd.*, août 1836. — POTOT. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1837. — CAZIN. *Traité pratique des plantes médicinales indigènes* 1868, p. 815. — BOGG. *The Lancet*, t. II, p. 774, 1879. — MILNE. *Eod. loco*, t. I, p. 319, 1873. — FONSSAGRIVES. *Traité de matière médicale et de thérapeutique*, t. I, p. 771; t. II, p. 161, 1883. — *Journ. de méd. et de chir prat.*, t. XVII, p. 169. CH. É.

PERSONA (GIOVANNI-BATTISTA). Médecin de Bergame (Italie), fit ses études à Milan et à Padoue, et une fois reçu docteur exerça son art dans sa ville natale. Il mourut à Bergame en 1620, laissant une grande réputation comme praticien et les ouvrages suivants :

I. *In Galeni librum, cui titulus est : Quod animi mores corporis temperiem sequantur, comment. sing.* Bergami, 1602, in-4°. — II. *Discursuum medicinalium unicus liber*. Bergami, 1603, in-4°. — III. *Scholia in Galeni tres libros de venae sectione*. Bergami, 1611, in-4°. — IV. *Noctes solitariae, sive de iis quae scientifice scripta sunt ab Homero in Odyssea*. Venetiis, 1613, in-4°. L. HN.

PERSONATA. Matthiole et Daléchamps désignaient sous ce nom la Bardane,

qui est le *Lappa* de Tragus, de Césalpin, de Bauhin et de Tournefort, et l'*Arctium* de Dioscoride et de Linné. ED. LEF.

PERSONNE (JACQUES). Pharmacien distingué, né à Saulieu, en 1816, reçu interne des hôpitaux de Paris en 1839, fut nommé en 1849 pharmacien des hôpitaux après un brillant concours et peu après professeur d'analyse chimique à l'École de pharmacie. Il fut élu en 1879 membre de l'Académie de médecine et mourut le 13 décembre 1880. Deux fois il obtint le grand prix de la Société de pharmacie de Paris, la première fois pour son travail sur les teintures alcooliques, dont le *Codex* de 1866 adopta les résultats, la seconde pour un mémoire sur l'analyse du chanvre. On connaît ses belles recherches sur le lupulin, sur le phosphore, sur le chloroforme et le chloral. Son travail sur les alcoolats du chloral lui valut le grade de docteur ès sciences; l'Académie des sciences lui décerna le prix Barbier peu d'années avant sa mort. L. HN.

PERSOON (CHRISTIAN-HENDECK). Naturaliste hollandais, né au cap de Bonne-Espérance, à Capetown, en 1755, fit ses études à Leyde et à Gottingue et fut reçu docteur en médecine. Après avoir longtemps pratiqué en Allemagne, il s'établit vers 1802 à Paris, où il mourut le 17 février 1837.

Persoon peut être considéré comme le fondateur de la fungologie et comme l'auteur du premier système scientifique des champignons. Il était membre de plusieurs sociétés savantes.

Nous citerons de lui :

I. *Observ. mycologicae*. Lipsiae, 1796-1799, 2 vol. in-8°. — II. *Synopsis methodica fungorum*. Gottingae, 1801, 2 vol. in-8°. — III. *Icones pictae specierum rariorum fungorum*. Parisiis, 1803-1808, in-8°. — IV. *Traité sur les champignons comestibles*. Paris, 1818, in-8°. — V. *Mycologia europaea*. Erlangae, 1822-1828, 3 vol. — VI. *Synopsis plantarum*. Parisiis, 1805-1807, 2 vol. in-12. L. HN.

PERSOZ (JEAN-FRANÇOIS). Chimiste français, né en Suisse, le 9 juin 1805, préparateur de Thénard en 1826, son suppléant au Collége de France en 1832, fut nommé en 1833 professeur de chimie à Strasbourg, où il réorganisa l'École de pharmacie, dont il fut le premier directeur (1835). En 1852, il devint professeur de chimie au Conservatoire des Arts-et-Métiers de Paris. Il mourut dans cette ville en août 1867, laissant une foule de mémoires insérés dans les recueils de chimie et plusieurs ouvrages parmi lesquels nous mentionnerons seulement son *Introduction à l'étude de la chimie moléculaire*. Paris, 1839, in-8°. L. HN.

PERSPIRATION. *Voy*. RESPIRATION, p. 635.

PERTES. On désigne ordinairement sous ce nom les hémorrhagies utérines profuses (*voy*. UTÉRUS), sous celui de pertes blanches la *leucorrhée* (*voy*. ce mot), enfin sous le nom de pertes séminales la *spermatorrhée* (*voy*. ce mot). L. HN.

PERTUSAIRE (*Pertusaria* D. C.). Genre de Lichens, du groupe des Lécanoridés, caractérisés par leur thalle crustacé, blanc ou jaunâtre, aréolé et couvert de petites verrues qui contiennent chacune une ou plusieurs apothécies.

Les thèques sont grandes et renferment de une à huit spores simples, elliptiques, non colorées; elles sont, ainsi que les paraphyses, colorées en bleu vif par l'iode. Les spermogonies sont éparses et noirâtres, les spermaties droites et aciculaires.

Les Pertusaires se développent exclusivement sur les écorces des arbres. On en connaît un assez grand nombre d'espèces, répandues surtout dans les régions tempérées du globe. La plus importante au point de vue médical est le *Pertusaria communis* D. C., qu'on rencontre communément sur les écorces des hêtres, des charmes et des châtaigniers. C'est le *Lichen fagineus* de Linné, le *Pertusaria* d'Acharius et le *Variolaria amara* de Persoon.

ED. LEF.

PERU. Nom malabare, d'après Rheede (*Hort. malab.*, III, tab. 41), du *Vigna Catjang* Walp. (*Dolichos catjang* L.), plante de la famille des Légumineuses-Papilionacées, tribu des Phaséolées, dont les graines se mangent comme les Haricots. ED. LEF.

PERUSSE. On donne ce nom, dans l'Amérique du Nord, à la *Poix du Canada*, sorte de térébenthine fournie par le *Pinus canadensis* L. (*Abies Canadensis* Michx). ED. LEF.

PERUVIANA. L'écorce de quinquina désignée sous ce nom dans les auteurs espagnols paraît être celle du *Cinchona nitida* R. et Pav. ED. LEF.

PÉRUVIENS (LES). *Voy.* AMÉRIQUE et PÉROU.

PÉRUVINE. Frémy a donné ce nom au produit de la saponification de la cinnaméine brute. Quelques chimistes la considèrent comme de l'alcool cinnylique ou styrone, $C^9H^{10}O$, mais il est reconnu aujourd'hui que ce n'est pas autre chose que de l'*alcool benzylique* impur.

L'alcool benzylique n'ayant pas été traité à son ordre alphabétique, nous en dirons un mot ici : il a pour composition C^7H^8O. Il peut s'obtenir au moyen du toluène et de l'essence d'amandes amères; ce dernier corps, traité par la potasse, se transforme en benzoate et en alcool benzylique. C'est un liquide oléagineux, incolore, d'une odeur d'amandes amères, de densité 1,063; il bout à 207 degrés. Les agents oxydants (acide chromique, acide azotique dilué) le changent en aldéhyde benzoïque, puis en acide benzoïque. Il forme avec les acides des éthers benzyliques, comparables aux éthers éthyliques; leur point d'ébullition est plus élevé de 130 à 140 degrés. L'aldéhyde benzylique ou benzylal, C^7H^6O, n'est rien autre chose que l'hydrure de benzyle, ou essence d'amandes amères. L. H.

PERVENCHE (*Vinca* L.). § I. **Botanique.** Genre de plantes, de la famille des Apocynacées-Plumériées, dont les fleurs ont le réceptacle légèrement convexe ou plus souvent, dans les espèces européennes, un peu concave. Il porte un calic de cinq sépales, libres ou à peu près, et une corolle gamopétale, régulière, hypocratérimorphe, à cinq lobes égaux, insymétriques et tordus dans le bouton. Les étamines sont au nombre de cinq, alternes avec les lobes de la corolle et portées sur le tube de cette dernière; elles ont un filet, souvent géniculé, et une

anthère biloculaire. Les deux loges sont plus ou moins distantes, souvent reléguées vers les bords d'un connectif aplati, membraneux, fréquemment surmontées d'un prolongement de ce connectif, et déhiscentes en dedans par une fente longitudinale. Le gynécée est formé de deux carpelles dont les ovaires indépendants ont souvent chez nous leur base enchâssée dans la concavité du réceptacle. Les styles s'unissent avec une colonne qui va se renflant jusqu'à la base d'une saillie circulaire et disciforme, au-dessus de laquelle elle se rétrécit de nouveau en un cône court, chargé au-dessous de son sommet de nombreux poils descendants. Sur la paroi ventrale de chaque ovaire se trouve un placenta à deux lobes verticaux, parallèles, supportant un petit nombre d'ovules descendants; le micropyle supérieur et extérieur. Avec les ovaires alternent sur le réceptacle deux glandes aplaties, légèrement périgynes. Le fruit est formé de deux follicules (dont un peut avorter) à graines peu nombreuses, oblongues; l'albumen charnu; l'embryon à radicule supère. Les Pervenches sont des plantes herbacées ou suffrutescentes, dressées, couchées ou subsarmenteuses, à feuilles opposées et à fleurs axillaires et solitaires, bleues, violacées, blanches ou roses. Le genre renferme une dizaine d'espèces, en y comprenant les *Lochnera*, qui n'en peuvent constituer qu'une section.

Les espèces indigènes employées en médecine sont :

La *Grande Pervenche* (*Vinca major* L.), ou *Grand Pucelage*, espèce à rameaux longs de 4 à 8 décimètres, sarmenteux et radicants; les florifères plus courts, dressés. Les feuilles sont ovales-lancéolées, entières, glabres, avec des bords ciliés. La fleur, assez grande, a des sépales ciliés, égaux à peu près au tube de la corolle; celle-ci est ordinairement bleue, plus rarement blanche ou rosée dans les cultures. Cette espèce est méridionale; elle croît en France dans la région méditerranéenne; elle est cultivée dans les jardins jusque dans le nord et elle devient subspontanée dans certains parcs. Nous avons fait voir, il y a quelques années, que l'organisation florale de cette espèce indigène était encore incomplétement connue, et c'est dans cette fleur surtout qu'on voit que la corolle n'est pas hypogyne, pas plus que le calice. Le plan d'insertion du tube de la corolle laisse au-dessous de lui une portion de gynécée, portion qui peut être assez considérable pour contenir un ovule tout entier; et cela à cause de la forme concave du réceptacle. Nous avions signalé un fait analogue chez les Apocyns. Les sépales sont, à un certain âge, trilobés, et en cela ils se comportent comme les feuilles caulinaires. Les deux lobes latéraux deviennent des corps glanduleux et peu volumineux, ils ont été généralement passés sous silence. Il n'est guère possible de les assimiler à de petites stipules glanduliformes, parce qu'à l'âge adulte on les retrouve, non à la base, mais à une certaine hauteur des bords des sépales. Dans les feuilles, ils sont un peu plus bas sur le pétiole que la base du limbe lui-même. Nous avons rectifié et complété, dans le *Bulletin de la Société Linnéenne de Paris* (p. 323), les notions relatives à la corolle. à l'androcée et au gynécée de cette plante, notamment à la direction et au mode de distribution des poils que portent la corolle et la région stylaire du gynécée.

La *Petite Pervenche* (*Vinca minor* L.), ou *Petit Pucelage*, *Violette des sorciers*, *Provence*, *Bergère*, a les tiges florifères moins sarmenteuses que l'espèce précédente. Les feuilles sont oblongues ou ovales-lancéolées, glabres. luisantes, et le calice a des divisions lancéolées, glabres, plus courtes que le tube de la corolle. Celle-ci est d'un bleu pâle, plus rarement blanche ou viola-

cée. L'espèce est commune dans les bois, les lieux ombragés de presque toute la France; elle y fleurit au premier printemps.

Le *Vinca parviflora* RETZ. (*V. pusilla* MUR.) est une espèce de l'Inde, dont les feuilles macérées dans l'huile sont employées comme médicament, surtout contre les douleurs, le lumbago.

La Pervenche de Madagascar (*Vinca rosea*), type de la section *Lochnera*, cultivée dans nos serres et vendue à Paris comme plante d'ornement, passe pour être vénéneuse; ses diverses parties sont âcres. On la nomme *Saponaire* à Maurice. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — L., *Gen.*, n. 295. — NEES, *Gen. Fl. germ.* — REICHB., *Icon. Fl. germ.*, t. 1062, 1063. — ENDL., *Gen. plant.*, n. 3405. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, VI, 897. — A. DC., *Prodr.*, VIII, 383. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, II, 579. — GREN. et GODR., *Fl. de Fr.*, II, 477. — ROSENTH., *Syn. plant. diaphor.*, 323. — H. BAILLON, *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1271.
H. BN.

§ II. **Emploi médical.** SYNONYMIE : anglais, *periwinkle;* allemand, *sinngrün;* italien, *pervinca;* espagnol, *vincapervinca.*

La réputation populaire de plante médicinale est commune à la grande pervenche (*vinca major*) et à la petite pervenche (*vinca minor*). Quelque peu justifiée que soit cette renommée, elle ajoute aux vertus de cette plante qui, chantée par le poëte Delille, célébrée par le philosophe Rousseau, sert dans certains pays, d'après Mérat et de Lens, à orner le cercueil des jeunes filles et à honorer leurs funérailles.

Naguère cette réputation n'était pas seulement populaire, les classes plus élevées la partageaient. La pervenche a eu, en effet, l'honneur d'être citée dans les lettres de Mme de Sévigné, qui recommandait à sa fille malade « la bonne petite pervenche » pour soulager les douleurs de poitrine.

Les *feuilles* en sont la partie usitée, et parmi elles les plus efficaces sont celles que l'on récolte peu de temps avant la floraison. Leur odeur est faible, et leur saveur amère et styptique, mais non pas désagréable.

Leur composition chimique n'a pas été exactement déterminée; cependant leur application à l'industrie du tannage et l'astringence de leur goût fait supposer qu'elles contiennent du tannin et de l'acide gallique, auxquels elles emprunteraient leurs propriétés médicinales.

La réputation de la pervenche comme *agent thérapeutique* remonte fort loin. Agricola en recommandait les feuilles contre l'esquinancie et on les employait autrefois comme emménagogues, antidysentériques et antihémorrhagiques. On les conseillait surtout contre l'hémoptysie, sur les plaies et sur les ecchymoses. La croyance populaire leur attribuait des vertus résolutives puissantes et accordait à la pervenche le nom de violette des sorciers.

Actuellement cette plante passe pour antilaiteuse et on administre vulgairement la tisane de feuilles de pervenche seules ou mélangées à la canne de Provence pour diminuer la sécrétion lactée et les engorgements mammaires. Elles entrent dans la composition du thé suisse ou falltronk.

A petites doses les feuilles agiraient comme astringentes et toniques; à hautes doses, comme purgatives et diaphorétiques. A ce titre on les conseillait dans l'ancienne médecine, pour combattre le catarrhe pulmonaire. Aux Indes, d'après le témoignage d'Hamilton, elles ont été longtemps prescrites en décoction huileuse et sous forme d'embrocation contre les douleurs du lumbago.

Le *mode d'emploi* de la pervenche est habituellement la décoction de 15 grammes de feuilles desséchées ou de 30 grammes de feuilles fraîches dans 1000 grammes d'eau. La tisane antilaiteuse des femmes qui veulent *faire passer leur lait* contient 30 grammes de canne de Provence et 8 grammes de petite pervenche, qu'on administre en infusion dans 1 litre d'eau.

Ces feuilles entrent aussi dans la préparation de cataplasmes résolutifs qu'on applique sur les mamelles et leur décoction s'administre encore en lavement ou en gargarisme. Enfin, vertes et contuses, elles servent comme topique pour le pansement des plaies contuses. CH. ÉLOY.

BIBLIOGRAPHIE. — JEAN AGRICOLA. *Med. herbarum*. Bâle, 1539 — AINSLIE. *Mat. Ind.*, t. I, p. 358. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionn. universel de matière méd.*, t. VI, 1834. — MOQUIN TANDON. *Botanique méd.*, p. 19, 1868. — CAZIN. *Traité prat. des plantes médic. indigènes*, 1868, p. 819. — NOTHNAGEL et ROSSBACH. *Éléments de mat. médicale*. p. 687, 1880. — FONSSAGRIVES. *Traité de thérapeutique appliquée*, 1882. CH. É.

PERVINCA. Tournefort a nommé les Pervenches *Pervinca* dans ses *Institutiones Rei herbariæ*. Ce nom était d'ailleurs très-ancien. Linné l'a changé en *Vinca*, sans droit aucun, bien entendu. Aujourd'hui l'on conserve le nom de *Pervinca* à une section du genre Pervenche, pour distinguer des espèces telles que nos Pervenches indigènes des *Lochnera*. *Pervinca* est resté le nom officinal des Pervenches dans les pharmacopées italienne, espagnole et portugaise. H. BN.

PES CATI. Nom sous lequel on désigne, dans les formulaires, l'*Antennaria dioica* Gaertn ou *Pied-de-chat* (*voy.* ANTENNAIRE). ED. LEF.

PES EQUINUS. Rumphius désignait sous ce nom l'*Hydrocotyle asiatica* L. (*voy.* HYDROCOTYLE). ED. LEF.

PES LEONIS. Ancien nom officinal de l'*Alchemilla vulgaris* (*voy.* ALCHÉMILLE). ED. LEF.

PES URSINUS. Gessner nommait ainsi le Lycopode (*Lycopodium clavatum* L.). Cette plante porte encore aujourd'hui, dans quelques parties des Alpes, le nom de *Pied d'ours*. ED. LEF.

PESANTEUR. I. Tous les corps soulevés au-dessus du sol et abandonnés à eux-mêmes tombent : le fait est manifeste pour la plupart des corps, et l'on sait que, s'il paraît en être autrement dans quelques cas (gaz, fumées, aérostats, etc.), cela tient alors à ce que ces corps ne sont pas abandonnés à eux-mêmes et qu'ils subissent une action extérieure, celle de l'atmosphère dans laquelle ils sont placés.

Un corps quelconque est donc soumis à une cause extérieure, car, en vertu de l'inertie, il ne pourrait de lui-même se mettre en mouvement; cette cause que l'on représente par une force, c'est ce qu'on appelle le *poids* du corps. Nous avons d'ailleurs une notion du poids d'un corps par l'effort que nous sommes obligés d'exercer lorsque, le tenant à la main, nous nous opposons à sa chute.

On exprime la même idée d'une façon différente en disant d'un corps qu'il est *pesant*.

Enfin le mot *pesanteur* s'entend dans deux sens : tantôt il signifie, d'une manière générale, la propriété que possèdent les corps d'être pesants; tantôt il désigne la cause supposée de cette propriété, la cause de laquelle dépendent les poids des corps.

Pris dans ce dernier sens, le mot *pesanteur* ne diffère pas des mots *gravité*, *gravitation;* nous avons indiqué à l'article Gravitation comment on a été conduit à admettre que la cause qui fait tomber les corps à la surface de la terre ne diffère pas de l'attraction universelle, force que l'on suppose exister entre les molécules des corps, force qui permet d'expliquer les mouvements des astres. Nous avons fait toutes restrictions, d'ailleurs, sur l'existence réelle de ces forces qui devraient agir à distance; il faut reconnaître que, jusqu'à présent, nous ignorons leur origine effective, et que nous pouvons seulement dire que, au point de vue mécanique, tout se passe comme si ces forces existaient.

Nous n'avons donc pas à insister sur le côté général de la question et nous avons seulement à signaler les conséquences les plus importantes de l'existence de la pesanteur, du fait que les corps sont pesants.

La pesanteur agit dans des conditions diverses : tantôt elle produit ou modifie des mouvements, tantôt elle agit sur les corps en repos, pour changer d'une manière plus ou moins considérable certaines propriétés; nous étudierons successivement ces différentes circonstances.

II. Nous avons dit (*voy.* Gravitation) que la pesanteur, cas particulier de l'attraction universelle, obéissant aux mêmes lois, produit une action qui varie en raison inverse du carré de la distance au centre de la terre; le poids d'un corps, les effets qui résultent de la pesanteur, doivent donc changer avec cette distance.

On ne peut vérifier expérimentalement le fait par la détermination des poids; la balance ne fournirait aucun renseignement, car les variations agiraient également sur les corps situés dans les deux plateaux. Un dynamomètre pourrait être utilisé, car la flexion du ressort qui le constitue devrait être d'autant moindre que l'on s'éloignerait davantage du centre de la terre; mais la différence est si minime, même pour des variations notables de distance, que l'observation ne présenterait aucune exactitude.

Ces variations du poids peuvent être mises en évidence par l'étude des mouvements produits par la pesanteur, non, comme nous allons le dire, par la chute des corps, mais par l'observation du *pendule*. Cet appareil présente ce caractère que les oscillations se succèdent pendant un temps fort long avec la même durée (isochronisme des petites oscillations) : si donc on considère deux pendules exécutant des oscillations presque égales, telles qu'on ne pourrait apprécier directement la différence de durée, il sera possible d'observer l'écart qui se sera produit après 100, 1000... oscillations, puisque les différences se seront accumulées.

Cette méthode a permis de vérifier que, à la surface de la terre qui est non une sphère, mais un ellipsoïde aplati, la pesanteur n'a pas partout la même valeur. Un pendule réglé à Paris de manière à battre comme le balancier d'une horloge astronomique, c'est-à-dire à effectuer 86 400 oscillations en un jour, retarde, exécute un moindre nombre d'oscillations dans les régions équatoriales, tandis qu'il avance, exécutant un plus grand nombre d'oscillations dans les régions polaires. Ces faits correspondent bien avec la variation du rayon terrestre qui décroît régulièrement de l'équateur au pôle; les mesures prises ont permis

de déterminer la valeur de l'aplatissement et les chiffres obtenus concordent avec ceux qui ont été fournis par d'autres considérations.

Lorsque l'on pénètre dans l'intérieur de la terre, la loi de variation de la pesanteur change : on démontre, en effet, en mécanique. que toute la masse qui est extérieure à la surface sphérique passant par le point considéré est sans action sur ce point; seule, la masse sphérique intérieure à cette surface agit pour produire l'attraction. Le volume de cette masse décroît rapidement (comme le cube de la distance du centre), tandis que l'attraction devrait croître, variant en raison inverse du carré de la distance au centre, si la masse attractive restait la même. En tenant compte de ces deux causes inverses de variation, on reconnaît aisément que la pesanteur doit décroître, variant, dans ce cas, proportionnellement à la distance du point considéré au centre de la terre.

L'observation du pendule a permis de vérifier cette conséquence des lois de l'attraction universelle : on a reconnu, en effet, qu'un pendule oscille plus lentement au fond d'un puits de mine qu'à la surface, la durée de l'oscillation augmente lorsque la force diminue.

Il est important de remarquer que, en un point du globe, des pendules de nature différente, mais de même longueur, oscillent exactement dans le même temps. Les forces qui agissent et qui sont ici les poids de ces corps sont différentes; à chaque instant elles communiquent aux divers pendules la même accélération, puisque les mouvements sont identiques. On en doit donc conclure (*voy.* DYNAMIQUE) que ces forces, que les poids des corps sont proportionnelles aux masses.

III. Si l'on considère un corps tombant d'une certaine hauteur, il résulte de ce que nous venons de dire que la force qui agit sur lui varie pendant cette chute, croissant au fur et à mesure que le corps s'approche de la surface de la terre. Mais, si l'on tient compte de la valeur du rayon terrestre qui mesure la distance de la surface au centre, 6000 kilomètres environ, et si l'on remarque que nous n'étudions les chutes des corps que sur une faible hauteur, on peut en conclure que la variation est minime, qu'elle est négligeable et que, pendant la chute d'un corps, la force qui produit le mouvement, le poids, peut être regardée comme constante[1]. Pour une chute de 100 mètres, ce que l'on n'a jamais l'occasion d'observer, d'étudier en réalité, la variation du poids d'un corps n'est que de 1/30 000e de sa valeur, quantité inappréciable dans la pratique. Lors donc que l'on étudie la chute des corps, on peut considérer la force comme constante.

Si on abandonne à lui-même un corps placé à une certaine hauteur, il tom-

[1] Si R est le rayon terrestre, z la hauteur à laquelle le corps était élevé au-dessus de la surface, g et g' les accélérations à la surface et au point le plus élevé, on a :

$$\frac{g'}{g}=\frac{R^2}{(R+z)^2} \quad \text{d'où} \quad g'=g\frac{1}{\left(1+\frac{z}{R}\right)^2} \text{ et } g=g'\left(1+\frac{z}{R}\right)^2$$

ou :

$$g=g'\left(1+\frac{2z}{R}+\frac{z^2}{R^2}\right)$$

ce que l'on peut réduire à :

$$g=g'\left(1+\frac{2z}{R}\right)$$

si z est très-petit par rapport à R.

bera, il obéira à l'action de son poids, force constante qui agit sur lui et dont la direction va passer par le centre de la terre (ainsi que le démontre le *fil à plomb*): en conséquence, il prendra un mouvement rectiligne, uniformément accéléré (*voy.* DYNAMIQUE).

Nous n'insisterons pas sur les appareils et les méthodes qui, en physique, ont permis de vérifier cette conséquence (machine de Morin, machine d'Atwood, plan incliné de Galilée), de laquelle on déduit les lois suivantes qui peuvent être prises indifféremment pour caractériser la chute libre :

1° *Les espaces varient proportionnellement aux carrés des temps;*

2° *Les vitesses croissent proportionnellement aux temps.*

L'accélération est l'élément qui caractérise un mouvement varié : d'après ce que nous avons dit à propos du pendule, cette accélération doit être la même pour tous les corps en un même point du globe; elle varie, au contraire, d'un point du globe à l'autre. En chaque point, elle caractérise la grandeur de l'attraction terrestre; c'est pour cela qu'on la considère comme mesurant l'*intensité de la pesanteur*.

On ne peut utiliser l'étude de la chute des corps pour déterminer la valeur de cette intensité; outre que les appareils dont on dispose ne sont pas susceptibles d'une grande précision, le mouvement qui prend naissance est perturbé par l'action de la résistance de l'air qui en change complétement les lois.

Nous avons dit plus haut comment, à l'aide du pendule, on peut arriver à la détermination de cette valeur qui est à Paris de $9^m,8088$.

L'action de la pesanteur ne s'exerce pas seulement sur les corps abandonnés à eux-mêmes; elle intervient également pour modifier la nature de tous les mouvements, changeant à la fois, en général, la forme de leur trajectoire et leur loi.

C'est ainsi que, si on lance un corps dans une direction oblique avec une certaine vitesse, le mouvement rectiligne qui aurait dû prendre naissance et subsister en vertu de l'inertie est remplacé par un mouvement dans lequel la trajectoire est une parabole à axe vertical (c'est, abstraction faite de la résistance opposée par l'air, le mouvement des projectiles lancés par les armes à feu).

Si le corps a été lancé verticalement de bas en haut, le mouvement reste rectiligne, mais il est uniformément retardé; le corps s'élève à une hauteur qui dépend de la vitesse qui lui a été communiquée[1], puis redescend d'un mouvement uniformément accéléré comme s'il tombait en chute libre. Lorsqu'il revient à son point de départ, il a repris la vitesse qu'il possédait au début (toujours abstraction faite de l'action de l'air qui retarde le mouvement à chaque instant).

Si le corps est lancé verticalement de haut en bas, son mouvement est le même que s'il tombait en chute libre, le point de départ étant à une hauteur telle que le corps aurait acquis en arrivant au point considéré la vitesse qui lui a été effectivement communiquée.

IV. Non-seulement un corps pesant presse sur le support sur lequel il repose, mais encore les parties supérieures de ce corps pressent sur les parties inférieures; cette action qui existe toujours est souvent négligeable, mais non pas toujours. Lorsqu'elle existe, cette action se manifeste par une compression, une

[1] Si v est la vitesse, g l'accélération de la pesanteur $= 9^m,8088$, h la hauteur à laquelle le corps parvient, on a, abstraction faite de la résistance de l'air :

$$h = \frac{v^2}{2g}.$$

augmentation de densité, et il peut arriver qu'elle soit susceptible de produire l'écrasement.

D'autre part, lorsqu'un corps solide, une tige, est suspendu par sa partie supérieure, le poids de la partie inférieure produit une extension et peut amener la rupture.

En ce qui concerne les solides, nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons indiqué au mot Élasticité; on peut toujours calculer le poids de la partie située au-dessus (ou au-dessous) de celle que l'on considère et déduire la grandeur de l'effet produit. Nous n'insistons pas sur ces résultats et nous dirons seulement que des effets analogues peuvent être observés sur des tissus organiques ; c'est ainsi qu'on a observé que, en une journée, la taille d'un homme peut diminuer de 1 centimètre par suite de l'action de son poids, qui semble avoir pour effet de produire l'amincissement des disques vertébraux; il est probable qu'il n'y a pas là seulement une compression, mais que le liquide d'imbibition est chassé au moins en partie; peut-être y a-t-il également un changement de courbure de la colonne vertébrale. Buffon a signalé une diminution de taille de 4 centimètres chez un jeune homme après une nuit passée au bal, mais dans ce cas, comme nous le dirons plus loin, il y a lieu de tenir compte du mouvement.

Dans un liquide, par suite de l'action de la pesanteur, les couches supérieures pressent sur les couches inférieures et d'autant plus que celles-ci sont plus profondément situées : aussi la densité croît-elle d'une manière continue de la surface au fond, mais la variation est faible, à moins que l'épaisseur du liquide ne soit grande. En général, il n'y a pas lieu de tenir compte de cette variation; cependant elle n'est pas négligeable pour le mercure quand la hauteur du liquide dépasse 10 mètres; ce résultat est important, car il y a lieu d'en tenir compte dans le cas où l'on exécute des mesures manométriques à l'aide de colonnes de mercure; on ne peut admettre alors que les pressions soient proportionnelles aux hauteurs.

La variation de densité est notable dans les grandes masses d'eau qui recouvrent le globe et qui ont souvent une très-grande profondeur; dans l'Atlantique la profondeur atteint 5000 mètres, ce qui correspond à 600 atmosphères environ.

Comme il est aisé de le prévoir, à cause de leur facile compressibilité, les variations de densité sont grandes pour les gaz, malgré la faible valeur de leur poids spécifique qui fait que, à épaisseur égale, par exemple, l'air presse 770 fois moins que l'eau. Aussi ces variations sont-elles très-facilement appréciables dès que l'épaisseur de la couche de gaz est un peu notable. La question est importante surtout pour l'air atmosphérique : on démontre que, en supposant la température constante, les densités prises à diverses hauteurs décroissent en progression arithmétique quand les altitudes varient en progression géométrique. Cette remarque n'est pas sans intérêt et il y a lieu d'en tenir compte lorsque l'on veut analyser les effets que l'on observe dans les stations de grande altitude. il n'y a pas en effet seulement à évaluer la diminution de la pression atmosphérique, mais aussi la diminution du poids spécifique de l'air qui change les conditions de la respiration.

Ajoutons sans insister (*voy.* Hydrostatique) que l'existence de la poussée exercée par les liquides et les gaz sur les corps qui y sont plongés est une conséquence directe de la pression que ces fluides font naître en chaque point

pression qui est elle-même produite par la pesanteur, par le poids des couches supérieures du liquide ou du gaz.

V. Lorsqu'un corps solide tombant d'une certaine hauteur vient rencontrer un corps, il se produit des déformations tant dans le corps choquant que dans le corps choqué, déformations qui peuvent être passagères ou permanentes, passagères, si les corps sont élastiques et si la limite d'élasticité n'a pas été dépassée, permanentes, si la limite d'élasticité a été dépassée ou si les corps ne sont pas élastiques.

Les actions qui se produisent alors sont dues à la pesanteur; elles ne sont pas sous la dépendance directe du poids du corps, elles dépendent de la masse (qui est, il est vrai, proportionnelle au poids) et surtout de la vitesse, de telle sorte que le même corps tombant de hauteurs différentes produira des effets très-dissemblables ; c'est surtout la brusquerie de l'action, le changement rapide de la vitesse, qui intervient. Ainsi s'explique que l'on observe des ruptures, des écrasements d'os dans la chute d'une certaine hauteur sur un plan dur, tandis qu'il ne se produit aucun accident, si la hauteur de chute est faible ou si l'on tombe sur un terrain mou où il se produise un enfoncement, la vitesse s'annulant dans un temps court, mais notablement moins court cependant que dans le cas d'un terrain dur.

VI. Disons enfin, pour terminer, que les effets que l'on observe, que les actions produites par les corps, ne dépendent pas seulement de la pesanteur, mais sont liés dans une certaine mesure à son mouvement de rotation; si la terre était réduite au repos, le poids des corps à l'équateur serait augmenté de 1/289 environ de sa valeur actuelle; la variation serait plus faible aux diverses latitudes et nulle au pôle; nous ne voulons pas insister sur cet effet qui a été étudié en parlant de la force centrifuge (*voy.* Forces). C.-M. Gariel.

PESCHECK (Christian-August). Né à Eylau, le 29 décembre 1760, fut reçu docteur en médecine à Leipzig en 1784. Il pratiqua la médecine à Zittau, et comme médecin militaire il servit dans l'armée de l'électeur de Saxe, en 1795. Il devint médecin de la ville de Zittau en 1802 et se retira à Dresde en 1828.

On cite de lui :

I. *Dissertatio inauguralis de gravidarum affectionibus earumque cura*. Leipzig, 1781, in-8°. — II. *Versuch über die Ausartung des Begattungstriebes unter den Menschen. Ein Beitrag zur Sittenlehre und Erziehungskunde*. Breslau, 1790, in-8°. — III. *Wörterbuch der Haus-Arzneikunde für Ærzte und Nichtärzte*. Zittau und Leipzig, 1800-1802, 2 vol. in-8°. — IV. Plusieurs traductions d'ouvrages français, entre autres celui Peyrilhe : *Remède nouveau contre les maladies vénériennes*. Breslau, 1787, in-8°. A. D.

PESCHIER (Les). On connaît deux médecins et un pharmacien, tous trois nés à Genève et frères.

Peschier (Jean) fut reçu docteur à Édimbourg en 1797 (*Diss. de irritabilitate animalium et vegetabilium*, in-8°) et se fixa dans sa ville natale, où il mourut vers 1840.

Peschier (Charles-G.) étudia la médecine à Paris et y obtint le diplôme de docteur en 1809 (*Diss. inaug. sur les maladies des enfants*, in-4°). En 1832,

il fit un voyage en Allemagne, puis étudia l'homœopathie. Il mourut à Genève, où il avait exercé pendant de longues années, en 1853, laissant surtout des articles de journaux.

Peschier (Jacques). Pharmacien distingué, vint au monde en 1769. Il vécut à Genève, s'occupant surtout de recherches chimiques et termina sa carrière dans cette ville natale le 16 janvier 1832. Il a laissé un très-grand nombre de mémoires et d'articles sur la chimie biologique, la chimie végétale, les alcaloïdes, les eaux minérales, etc. Tout le monde connaît ses recherches sur la fougère mâle, sur le ratanhia, les alcaloïdes du quinquina, la salicine, etc., etc. L. Hn.

PESET Y VIDAL (Juan Bautista). Est né le 7 mai 1821 à Valence, fils d'un médecin de cette ville, il fit ses études littéraires dans un séminaire, puis à l'Université, et ses études médicales à la Faculté de Valence, où il fut reçu licencié en médecine, en 1842. Une loi nouvelle ayant réuni la médecine à la chirurgie et établi une seule classe de praticiens sous le nom de médecins-chirurgiens (*medico-cirujanos*), Peset se présenta de nouveau devant le jury et obtint en 1848 le titre de licencié en médecine et chirurgie; enfin il soutint sa thèse de doctorat en 1850. L'étude des eaux minérales l'occupa d'abord, et il fut directeur d'un établissement spécial, mais il abandonna bientôt cette partie de la pratique pour se livrer à la médecine légale et à l'épidémiologie. Il vint alors s'établir à Valence, où sa réputation de médecin légiste l'avait précédé. Doué d'une très-grande activité, il fit partie de toutes les commissions d'hygiène et de salubrité, de celles établies lors des divers épidémies de fièvre jaune, de choléra, etc. Entré dans l'enseignement en 1869, il fut nommé professeur auxiliaire de la Faculté, pour la clinique médicale, puis de médecine légale et de toxicologie, puis titulaire de celle de clinique médicale en 1876. Il est mort à Valence, pendant l'épidémie de choléra en avril 1885. De ses nombreux écrits, nous citerons :

I. *Bosquejo de la historia de la medicina de Valencia*. In *Boletin del instituto medico*. Madrid, 1863-1866. — II. *Controversa sobre las estadisticas medicas*. Ibid., 1867. — III. *Memoria biográfico-bibliográfica ó critica acerca de D. Andrés Piquer*. Madrid, 1870. — IV. *Topografia medica de la villa de Alcantara*. Barcelone, 1870. — V. *Topografia medica de Valencia y sa zona*. Madrid, 1870. — VI. *Juicio critico de la medicina arábiga española en el siglo XV*. Madrid, 1878. A. D.

PESSAIRE. Étymologie. Du grec πεσσός, pessaire, proprement sorte de pièce d'un jeu; latin, *pessum;* allemand, *Mutterzäpfchen*, *Mutterkranz;* anglais, *Pessary;* italien, *pessario*, *pesso;* espagnol, *pesario*.

« Instrument dont on se sert pour maintenir la matrice en sa situation naturelle; il s'est dit dans l'ancienne chirurgie des médicaments introduits à l'aide du pessaire ». Telle est la définition donnée par Littré dans son *Dictionnaire de la langue française*, et il est impossible d'en trouver une plus simple en même temps que plus complète. Cette définition nous indique deux variétés de pessaires, les uns agissant mécaniquement, les autres par leurs principes médicamenteux, d'où la nécessité de scinder cet article en deux chapitres : I. *Pessaires médicamenteux;* II. *Pessaires instrumentaux*.

Avant d'aborder la description détaillée des pessaires quelques mots d'*historique* sont indispensables. Cette histoire a été tracée de main de maître par Mal-

gaigne dans ses *Annotations des Œuvres d'Ambroise Paré*, t. II, p. 742. Voici le texte de cet auteur : « Le mot de pessaire est un de ceux qui se sont le plus écartés de leur signification primitive. Dans l'origine et chez tous les auteurs anciens, il s'appliquait à des médicaments que l'on introduisait dans le vagin, tantôt seuls, tantôt à l'aide de charpie, de coton ou de soie qu'on en imbibait, tantôt enfermés dans des sachets qui leur servaient également de conducteurs; et c'est ainsi que nous verrons Paré en parler lui-même dans son livre des *Médicaments*. Puis, en donnant déjà quelque extension au sens du mot, on en vint à appeler pessaires des canules creuses en bois, en plomb, en étain, que l'on enduisait d'onguent à l'extérieur, et qui pour leur ressemblance avec le membre viril avaient reçu spécialement dans ce cas le nom de priapisques. Paré les recommandera lui-même au chapitre LXI de ce livre (t. II), à la vérité d'après Paul et Dalechamps. Puis, au lieu d'enduire l'extérieur de ces instruments, on les perça de trous plus ou moins nombreux, et ils servaient alors de canules pour porter des injections jusqu'au fond du vagin : tel est celui que Paré a figuré au chapitre XXIX du livre des *Tumeurs en général*, t. I, p. 369, et celui qu'il représentera tout à l'heure au chapitre LVII du livre actuel (t. II). Enfin quant aux pessaires solides placés à demeure dans le vagin pour remédier à la chute de la matrice, la première mention que j'en ai trouvée ne remonte qu'au quinzième siècle; j'ai noté, dans mon introduction, que Matthieu de Gradi avait conseillé pour un prolapsus utérin un pessaire en cire assez solide, de la forme d'une verge, entouré de laine trempée dans des liqueurs astringentes. C'était encore, comme on voit, quant à la forme et quant aux accessoires, une imitation des pessaires canules des Anciens, mais celui-ci était en cire, et il était plein, et enfin il devait rester à demeure au moins un certain temps, trois conditions nouvelles, et qui allaient ouvrir la voie à de plus heureuses modifications. Et cependant, chose remarquable, près d'un siècle après Matthieu de Gradi, Franco, en parlant de *la cheute de matrice*, ne sait encore appliquer d'autres pessaires que des pessaires médicamenteux. Enfin, trois ans après la dernière édition de Franco, Ambroise Paré figurait ses pessaires ovales.

« Ici, une question se présente : Cette invention était-elle à lui ? Il ne la revendique point comme sa propriété, mais il en est ainsi de plusieurs choses qui lui appartiennent. Il semble cependant que des pessaires de diverses formes étaient depuis longtemps dans la pratique suivie des chirurgiens, au moins des barbiers et des femmes. C'est ainsi qu'en parlait en 1581 l'un des amis de Paré, Rousset, dont je transcrirai ici le curieux passage :

« Or n'est-il de merveille, s'il en a jamais esté par les Anciens rien parfaictement escrit, car il y a une infinité de petits et gentils aydes experimentez par les femmes, aussi industrieuses à se secourir en telles maladies et necessités d'elles-mêmes, comme de leur nature vérécondes à s'en descouvrir aux hommes, lesquels sont secrets entre elles; de sorte que la plus part de leurs medecins mesmes ne les sçavent pas, et croy que cestuy en a esté un pour longtemps. Mais aujourd'huy quelques chirurgiens en font livres et leçons, et ce diversement : sçavoir est, quant à la matrice (sans doute matière), de quoy ils sont faits, quant à la figure et quant à l'usage, car les uns le font de seule cire, quelques-uns d'argent, ou d'or creux et pertuisé, les autres liege ciré. Item, les uns le font rond, les autres en ovale, les autres triangle ou quadrangle unéquilatéral, à angle obtus; les uns en forme de cœur aplati; quelques-uns de rondeur

oblongue et tronquée; les uns rond ou plat, pertuisé au milieu ou non. Aussi plusieurs l'appliquent avec une cordette pour l'attirer mieux dehors, quand ils veulent; les autres seuls, sans qu'on soit gueres empesché de l'oster qui voudra, aussi bien qu'il y avoit un cordon, les autres ne l'ostent nullement, etc. » (*De l'enfant. Cœsarien*, p. 176).

« Il cite plus loin (p. 180 et suivantes) une femme qu'il visita en 1579 et qui depuis quarante ans portait le même pessaire en liége, qui lui avait été fait par son père : ce qui nous reporte en 1539. Ce père s'appelait Joannet Herauldié, dit Finet, et il était alors barbier à Gisors. Rousset voudrait même faire remonter l'emploi du pessaire jusqu'à Hippocrate, en vertu de l'aphorisme 48 du cinquième livre, qu'il rend ainsi : *Si uterus intra loxas situs deciderit*, ou *desilierit, necessarium est emmotum*, ou *linamentum fieri;* et plus tard, dans son édition latine, il signale un autre passage d'Hippocrate, où la grenade semble avoir été employée en qualité de pessaire à demeure. Rousset croyait d'ailleurs que le pessaire se plaçait dans la cavité de la matrice même, et non pas dans le vagin.

« Suivant Bauhin, dans l'appendice qu'il joignit à sa traduction latine de Rousset, les femmes allemandes se servaient d'un peloton de fil recouvert de cire vierge, d'autres d'une noix vidée et recouverte de cire à l'extérieur, de manière à lui donner la forme et presque le volume d'un œuf de poule, et *c'est d'un pessaire de ce genre*, ajoute-t-il, *que l'on se sert pour les grandes dames d'Allemagne quand elles ont une chute de matrice*. Il convient de remarquer qu'à ce texte Bauhin joint une figure de pessaire ovale qui est copié de la façon la plus servile sur la planche d'Ambroise Paré.

« La belle-mère de Bauhin, femme très-versée dans la pratique de la médecine, confectionnait des pessaires circulaires avec la racine de vigne sauvage, recouverte de cire vierge, à laquelle elle ajoutait un peu de poix blanche ou de térébenthine. Enfin Jean Bauhin, le frère de l'anatomiste, avait imaginé de soutenir la matrice avec un cercle en fil d'argent arrondi, supporté par une fourche à trois branches. C'est là assurément la mention la plus ancienne de nos pessaires à tige. Bauhin en cite d'autres encore faits de fer-blanc, recouverts de cire; il pense que certains pessaires sont poussés jusque dans la cavité utérine; mais pour ceux qu'il a pu mieux étudier, savoir le pessaire ovale de fil ou de coque de noix, le pessaire circulaire de sa belle-mère, et le pessaire à tige de son frère, il exprime très-nettement l'idée qu'ils sont placés dans le vagin, ou, comme on s'exprimait alors, *in collum uteri* ».

Depuis Ambroise Paré, la forme des pessaires a considérablement varié; la plupart des gynécologues, particulièrement dans ces dernières années, se sont ingéniés à en inventer de nouveaux. Dans la description même que nous allons faire de ces instruments nous en verrons les principales variétés.

I. Pessaires médicamenteux. Les pessaires médicamenteux, les premiers employés, sont aujourd'hui presque complétement bannis de la pratique courante. Ils doivent être divisés en deux classes suivant qu'ils sont introduits dans le rectum ou dans le vagin. Dans le rectum l'absorption est rapide, et les pessaires médicamenteux qu'on y introduit peuvent se montrer très-actifs; il en est tout autrement du vagin où l'absorption est à peu près nulle. Au cas où on voudrait recourir à ces agents thérapeutiques, c'est donc par la voie rectale et non par la voie vaginale qu'il faudrait les faire pénétrer dans l'économie. La question des pessaires médicamenteux a été traitée à l'article

SUPPOSITOIRES de ce Dictionnaire, auquel nous renvoyons pour plus amples renseignements.

II. PESSAIRES INSTRUMENTAUX. Pour répondre à l'esprit encyclopédique de ce Dictionnaire, il importe de faire une revue aussi complète que possible des différents pessaires connus ; d'autre part, le nombre de ces instruments est si considérable qu'il ne peut être d'aucun profit de les décrire tous ; notre intention est de nous borner à ceux qui par leurs particularités ou leur utilité pratique méritent l'attention du thérapeute.

Nous diviserons cette étude en deux chapitres : dans le premier nous ferons la description des différents pessaires ; dans le second nous verrons leurs applications cliniques.

CHAPITRE PREMIER. DESCRIPTION DES DIFFÉRENTS PESSAIRES. Les pessaires ont été divisés en plusieurs catégories. Une des meilleures classifications que nous ayons rencontrées est celle donnée par MM. Leblond et Gallard dans leur article PESSAIRE du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Ces auteurs établissent quatre classes : 1° les pessaires soutiens ; 2° les pessaires dilatateurs ; 3° les pessaires leviers ; 4° les pessaires intra-utérins.

Cette division toutefois n'est pas irréprochable, car les pessaires soutiens sont parfois des pessaires dilatateurs. L'action de levier de certains instruments rangés dans cette catégorie, comme celui de Hodge, par exemple, a été contestée, et quelques auteurs ne sont pas éloignés de croire que ce pessaire dit levier n'agit que par simple dilatation. Enfin, sans nous étendre davantage sur ce sujet, il existe des pessaires mixtes qui sont à la fois intra et extra-utérins, tel celui de Valleix.

Pour éviter ces différents reproches, nous proposons une classification un peu différente. Nous distinguerons :

1° Les pessaires qui, appliqués dans le vagin, sont fixés à un soutien extérieur prenant point d'appui sur la surface de l'abdomen : ce sont les *pessaires vagino-abdominaux ;*

2° Les pessaires qui sont complétement enfermés et compris dans la cavité vaginale ou *pessaires vaginaux ;*

3° Les pessaires qui sont introduits dans la cavité interne : *pessaires utérins* ou *intra-utérins* ;

4° Les *pessaires combinés* ou *mixtes*, constitués par la réunion des différentes variétés qui précèdent.

A. PESSAIRES VAGINO-ABDOMINAUX. Les pessaires vaginaux, reliés à une ceinture abdominale, auxquels on donne parfois le nom d'hystérophores, sont destinés le plus souvent à remédier au prolapsus utérin. Ils se composent d'une pelote ou d'un anneau vaginal qui arrive au contact du col utérin ; cet appareil vaginal destiné à maintenir l'utérus en place est relié à la ceinture abdominale de différentes façons.

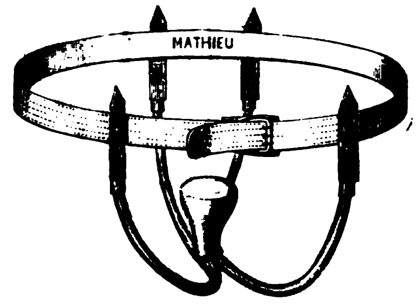


Fig. 1. — Pessaire de Courty.

Tantôt ce lien est quadruple, comme dans le pessaire de Courty, que la figure 1 fera mieux comprendre que toute description.

Les pessaires de Breslau, Borgniet, Grand-Collot, présentent la plus grande analogie avec celui de Courty, les différences sont minimes; il en est de même de celui de Barnes (fig. 2), qui ne se distingue guère que par la longueur de la

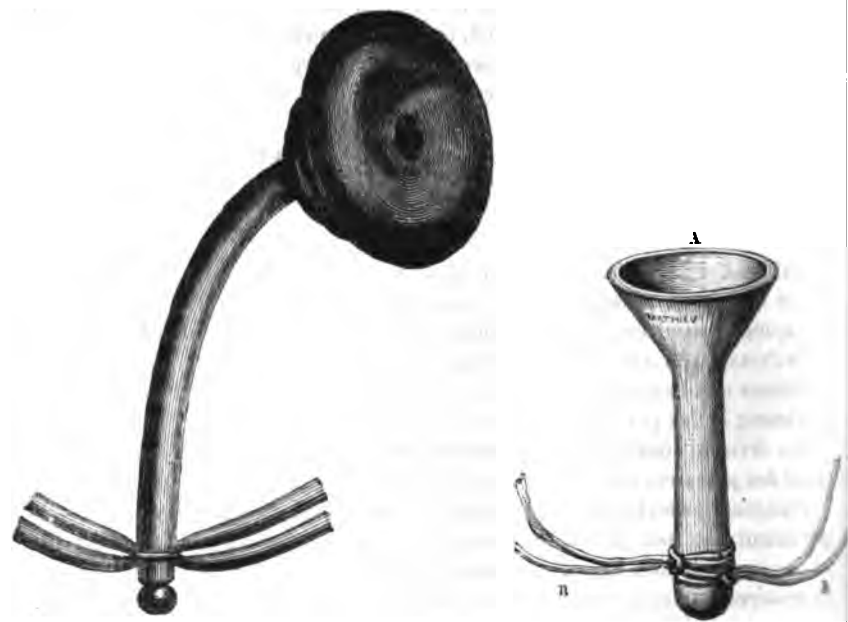


Fig. 2. — Pessaire de Barnes. Fig. 3. — Pessaire à bilboquet de Nélaton.

tige vaginale, et que son inventeur a préconisé de préférence pour remédier à

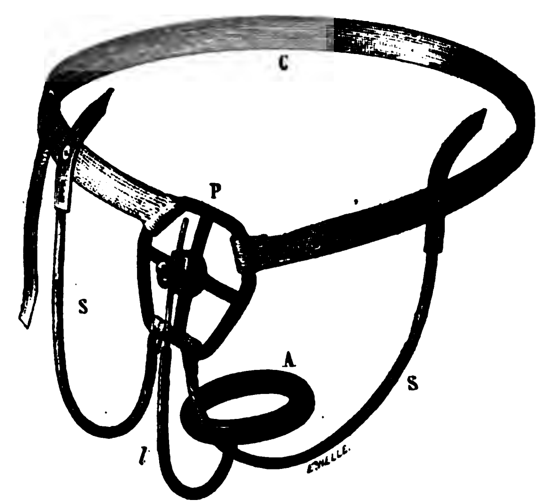


Fig. 4. — Pessaire de M. Dumont-Pallier avec support.

l'inversion utérine, alors que la plupart des précédents sont dirigés simplement contre le prolapsus.

Le pessaire à bilboquet de Nélaton (fig. 3) présente la plus grande analogie avec le pessaire de Barnes.

Tantôt le lien qui relie la pelote vaginale à la ceinture abdominale, au lieu d'être quadruple comme dans les pessaires précédents, est double, un chef passant en avant et l'autre en arrière. Tel est le pessaire de Scanzoni.

Tantôt enfin ce lien est simple, et la tige support doit forcément être rigide. Tel est le pessaire de M. Dumont-Pallier (fig. 4), tels les pessaires de Cutter et de Roser.

La partie vaginale de l'instrument présente aussi des variétés, ainsi que nous l'avons laissé pressentir.

Tantôt c'est une simple pelote comme dans le pessaire de Courty (fig. 1).

Tantôt un anneau comme dans celui de M. Dumont-Pallier (fig. 4).

Tantôt un sac en caoutchouc qui est gonflé dans l'intérieur du vagin après son introduction. Tel est le pessaire de Bourjeaurd.

Tantôt au lieu d'un anneau on a une véritable ellipse comme dans le pessaire de Cutter.

Tantôt enfin un cylindre recourbé comme dans le pessaire de Smith.

B. Pessaires vaginaux. La classe des pessaires vaginaux est de beaucoup la plus nombreuse. La plupart des gynécologistes se sont ingéniés à en inventer de nouveaux ou à modifier ceux qui existaient déjà. Pour mettre un peu d'ordre et de clarté dans notre description nous rangerons les pessaires vaginaux en quatre catégories.

1° Dans la première nous placerons les instruments faits en substance non malléable, qui conservent par conséquent la forme donnée par le fabricant: *pessaires vaginaux rigides*. Nous les subdiviserons en deux classes, suivant qu'ils sont faits d'une pièce unique ou de plusieurs pièces articulées entre elles.

2° La seconde catégorie comprendra les *pessaires malléables*. Ces instruments faits en étain, en celluloïde ou en fil de fer recouvert de caoutchouc, peuvent prendre, à la volonté du médecin, des formes variées. Toutefois, quand ils sont introduits dans l'intérieur du vagin, leur rigidité est suffisante pour qu'ils conservent les courbures qui leur ont été imprimées.

3° Dans la troisième catégorie nous verrons les *pessaires élastiques*. Ces pessaires diffèrent des précédents en ce sens qu'ils tendent toujours à revenir à leur forme primitive. Placés dans l'intérieur des organes génitaux, ils subissent différentes déformations en rapport avec les pressions qu'ils éprouvent, mais ils réagissent constamment contre ces pressions de manière à reprendre leur première forme, c'est de la sorte d'ailleurs que s'exerce leur action thérapeutique.

4° Enfin, il est une quatrième et dernière catégorie de pessaires vaginaux, celle constituée par des sacs en caoutchouc de formes variées, qu'on introduit dans le vagin, et qu'on gonfle ensuite de manière à les fixer dans cette cavité par leur propre volume. On peut leur donner le nom de *pessaires dilatables*.

a. *Pessaires vaginaux rigides*. Ces pessaires, avons-nous dit, peuvent être divisés en deux classes secondaires : α, pessaires faits d'une seule pièce ; β, pessaires composés de plusieurs pièces articulées.

α. *Pessaires faits d'une seule pièce*. 1° Dans une première série nous trouvons des instruments qui ne paraissent guère agir que comme des corps étrangers, distendant la cavité vaginale et fournissant ainsi un point d'appui à l'utérus dont on veut empêcher le prolapsus.

Tels sont : le pessaire cylindrique ou en forme de bondon (fig. 5) ; le pessaire élytroïde, qui ne diffère du précédent qu'en ce qu'il est largement recourbé suivant son axe longitudinal ; le pessaire en gimblette, c'est-à-dire rappelant la forme de ce petit gâteau sec et dur qui a la forme d'un anneau (fig. 6) ; le pessaire elliptique (fig. 7). Enfin les pessaires en 8 de chiffre, en entonnoir, en raquette, dont la dénomination indique suffisamment la forme sans qu'il soit besoin d'insister davantage.

Au pessaire en gimblette s'adapte quelquefois une tige perpendiculaire à son plan. Cette tige, longue de 6 à 8 centi-

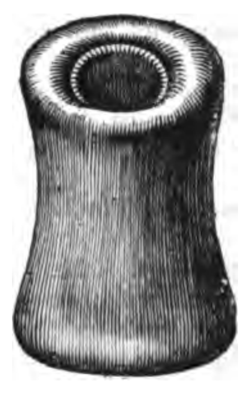


Fig. 5. — Pessaire cylindrique.



Fig. 6. — Pessaire en gimblette.



Fig. 7. — Pessaire elliptique.

mètres, arrive, quand l'instrument est appliqué, jusqu'au voisinage de l'orifice vulvaire, et empêche l'anneau gimblette de basculer au fond du vagin.

2° Les pessaires de Hodge, Smith, Sims, ne diffèrent les uns des autres que par de faibles particularités, aussi nous a-t-il paru préférable de les réunir dans une même description.

Leur forme générale est celle d'un anneau allongé, rappelant un peu un rectangle à angles mousses, si on le regarde de face et de profil, dessinant la courbure de la lettre S (fig. 8).



Fig. 8. — Pessaire de Hodge.

Le pessaire de Hodge est fait en caoutchouc durci, celui de Sims en aluminium. Celui de Smith est comme celui de Hodge en caoutchouc durci et n'en diffère que par sa courbure dans sa partie antérieure.

Sims a encore proposé l'emploi d'un pessaire qui, au lieu d'être sigmoïde comme les précédents, serait recourbé en forme de hamac ou de bateau.

L'application et le mode d'action de ces différents pessaires sont à quelques nuances près les mêmes, et vont être l'objet d'une description spéciale à cause de leur importance. Pour tous les instruments que nous avons décrits jusqu'ici les modes d'emploi et d'action sont tellement simples et évidents qu'ils ne méritaient pas qu'on s'y arrêtât ; ici, il en est tout autrement.

Application. Le pessaire de Hodge, que nous prendrons comme type de notre description, est surtout usité dans les cas de rétroflexion ou de rétroversion de l'utérus. Après avoir réduit à l'aide des doigts ou du cathéter la déviation utérine, ou, d'après d'autres auteurs, sans avoir préalablement procédé à cette réduction, on introduit le pessaire dans l'intérieur du vagin en se conformant au trois temps suivants :

Premier temps (fig. 9). Le pessaire, préalablement oint d'un corps gras quelconque, est introduit à travers l'orifice vulvaire, en ayant soin de placer se…

plan antéro postérieurement, c'est-à-dire suivant le plus grand diamètre de l'orifice vulvaire.

Deuxième temps (fig. 10). On fait opérer un quart de tour à l'instrument, de manière à placer les deux branches aux deux extrémités du diamètre transverse. La partie profonde s'adapte spontanément au cul-de-sac vaginal antérieur, et la partie superficielle est au niveau de l'orifice vulvaire.

Troisième temps (fig. 11). Un ou deux doigts introduits en arrière du pessaire vont accrocher sa partie profonde et la portent du cul-de-sac antérieur dans



.9. — Premier temps de l'application du pessaire de Hodge.

le cul-de-sac postérieur en lui faisant balayer la surface du col utérin. Le pessaire ainsi placé est dans sa situation définitive.

Mode d'action. L'action du pessaire de Hodge a été généralement comparée à celle d'un levier. Levier du premier genre dont le point d'appui serait vers le milieu et fourni par la paroi vaginale inférieure doublée du périnée, dont la résistance serait dans le cul-de-sac postérieur du vagin, et la force à l'extrémité antérieure ou vulvaire de l'instrument, cette force étant exercée pour les uns par le pubis, pour les autres par la pression même des viscères abdominaux se transmettant à ce niveau par l'intermédiaire des parties molles. C'est grâce à cette action de levier que le corps de l'utérus couché en arrière en rapport avec le cul-de-sac vaginal postérieur serait petit à petit relevé et maintenu en place.

A côté de cette théorie du levier la plus généralement adoptée en existe une

autre formulée de la façon suivante : Le pessaire de Hodge redresse l'utérus rétroversé non par une action de levier, mais simplement en distendant le cul-de-sac postérieur du vagin. Cette tension attire le col de l'utérus en arrière et lui imprime un mouvement de bascule dans le sens de l'antéversion.

Il n'est guère possible de se prononcer d'une façon exclusive pour l'une ou l'autre théorie, car nous ne connaissons aucun fait capable de confirmer ou d'infirmer l'une ou l'autre.

3° Le pessaire de Graily Hewitt est destiné à lutter contre l'antéflexion et



Fig. 10. — Deuxième temps de l'application du pessaire de Hodge.

l'antéversion. Il se compose de deux anneaux rigides en caoutchouc durci réunis angulairement à une sorte de petite plate-forme, ainsi que l'indique la figure 12, tantôt au contraire confondus en un seul anneau, comme le montre la figure 13.

Cet instrument doit être placé de telle sorte que l'anneau postérieure ceint le col de l'utérus, tandis que l'anneau antérieur occupe le vagin et arrive jusqu'à l'orifice vulvaire. Le point d'union des deux anneaux, qui forme en avant et en haut une saillie angulaire, entre en rapport médiat avec le corps de l'utérus dévié. C'est cette partie de l'instrument qui est chargée de repousser le corps utérin et de corriger la déviation.

Le mode d'action du pessaire de Graily Hewitt se comprend aisément d'après ce qui vient d'être dit sur son application.

4° Le pessaire de Fowler se compose, ainsi que l'indiquent les figures 14 et 15,



Fig. 11. — Troisième temps de l'application du pessaire Hodge.

d'une sorte de cuvette sans fond à l'un des bords de laquelle s'adapte un pro-

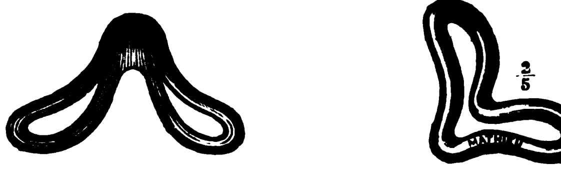


Fig. 12 et 13. — Pessaires Graily Hewitt.

longement également percé d'un orifice. L'instrument est fait en caoutchouc durci.

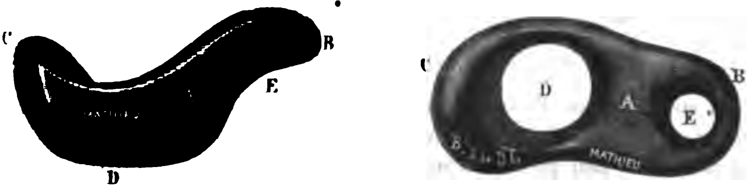


Fig. 14 et 15. — Pessaires de Fowler.

Le grand anneau est destiné à recevoir le col de l'utérus, et le prolongement

du pessaire est dirigé soit en arrière, soit latéralement, soit en avant, suivant que la déviation utérine est postérieure, latérale ou antérieure.

Le mode d'action de cet instrument est difficile à bien comprendre ; il est probable d'ailleurs que son action est peu efficace, car aujourd'hui il est rarement employé par les gynécologues.

5° Le pessaire de Hurd (fig. 16) présente une certaine analogie dans sa forme

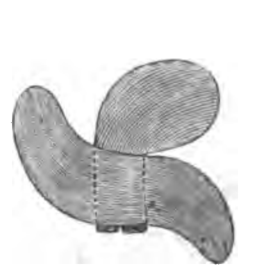


Fig. 16. — Pessaire de Hurd.



Fig. 17. — Pessaire de Zwanck.

générale avec celui de Hodge, mais, au lieu d'être constitué par un anneau mince, il se compose d'une sorte de tige massive ayant la forme antéro-postérieure d'une S et percée à son centre d'un orifice présentant juste la dimension voulue pour recevoir le col de l'utérus.

β. *Pessaires composés de plusieurs pièces articulées.* Nous nous bornerons ici à la description de deux types de pessaires les plus connus, ceux de Zwanck et de Gaillard-Thomas.

1° Le *pessaire* ou *hystérophore de Zwanck* est formé de deux ailes percées chacune d'un orifice et reliées à une tige centrale. A l'aide d'un mécanisme spécial que la figure 17 fait facilement comprendre ces deux ailes peuvent se fermer ou s'ouvrir au gré de l'opérateur.

Ce pessaire, destiné surtout à lutter contre le prolapsus utérin, s'emploie de



Fig. 18 et 19. — Pessaires de Gaillard-Thomas.

la façon suivante : on l'introduit fermé dans l'intérieur de la cavité vaginale. Les deux ailes sont placées transversalement et ouvertes jusqu'à ce qu'elles soient arrivées à peu près dans un même plan horizontal. L'instrument ainsi ouvert constitue une sorte de tige transversale rigide, qui, prenant point d'appui sur les tissus mous et peut-être aussi sur le squelette par l'extrémité de ses parties latérales, soutient l'utérus et prévient sa chute.

2° Le pessaire articulé de Gaillard-Thomas a été construit pour remédier à l'antéversion.

Il se compose (figures 18 et 19) d'un anneau rigide rappelant par sa forme celui de Hodge. Vers la partie postérieure est articulé un arc mobile qui peut s'incliner en avant ou en arrière.

L'instrument mis en place doit être appliqué comme le montre la figure 20.

Pour introduire le pessaire de Gaillard-Thomas, on repousse la pièce mobile en arrière aussi près que possible de la partie postérieure de l'anneau principal. Ceci fait, on le fait pénétrer dans le vagin d'après les principes énoncés plus haut à propos de l'instrument de Hodge. Quand le second temps est terminé on accroche avec un ou deux doigts la partie postérieure du grand anneau, et on le fait

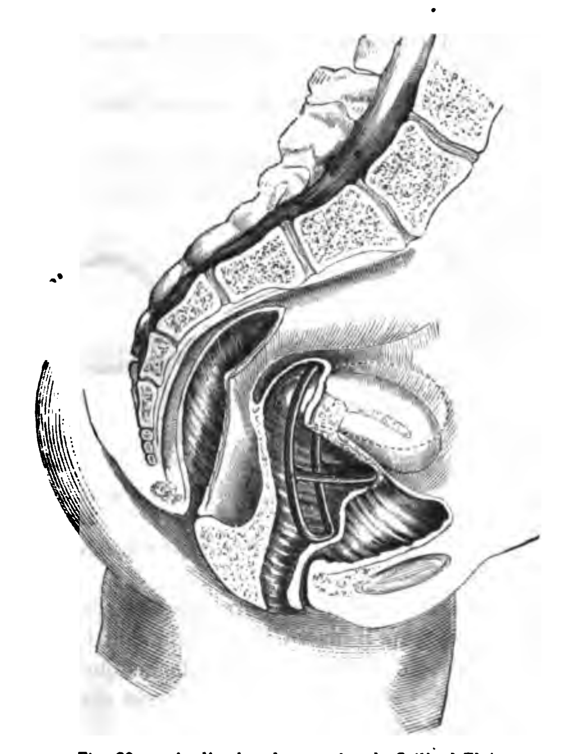


Fig. 20. — Application du pessaire de Gaillard-Thomas.

glisser dans le cul-de-sac postérieur. La pièce mobile est retenue dans le cul-de-sac antérieur par la saillie même du col qui constitue une sorte de borne contre laquelle il vient buter, et le pessaire se trouve ainsi appliqué de la façon indiquée par la figure 20.

L'action de ce pessaire se comprend facilement quand on étudie la figure 20. On voit en effet que, l'anneau étant maintenu par la pression des viscères dans la direction de l'axe vaginal, l'arc mobile, vu la disposition de l'articulation, lui est perpendiculaire et vient par son extrémité relever le corps de l'utérus qu'il replace aussi dans sa situation normale.

b. ***Pessaires vaginaux malléables.*** Ces pessaires sont au nombre de trois principaux, ceux de Schultze, Landowsky et Emmet.

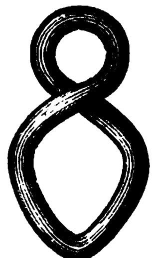
1° Le pessaire de Schultze, un des plus répandus en Allemagne à l'heure actuelle, se compose d'un simple anneau malléable assez mince constitué par du fil de fer ou de cuivre recouvert de caoutchouc[1].

Schultze donne trois formes principales à son anneau pessaire suivant l'usage auquel il le destine.

Tantôt il le plie en 8 de chiffre à petite boucle postérieure et grande boucle antérieure. Ainsi disposé l'instrument est destiné à remédier à la rétroversion. Le col est passé dans la boucle postérieure, et la boucle antérieure plus considérable maintenue dans le vagin par l'orifice vulvaire empêche la projection de l'instrument en avant. De la sorte le col est fortement maintenu en arrière au voisinage de la concavité sacrée. On a reproché à juste titre à cette forme de pessaire de comprimer circulairement, parfois d'étrangler le col de l'utérus, source d'accidents plus ou moins sérieux, et qui ont dû en certain cas contre-indiquer son emploi.

Tantôt l'anneau est façonné en forme de traîneau, ainsi que l'indique la figure 22.

La partie la moins large de traîneau embrasse le col, tandis que la partie évasée entre en rapport en avant avec le cul-de-sac antérieur du vagin. Le



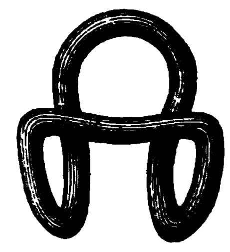




Fig. 21. — Pessaire en 8 de chiffre de Schultze. Fig. 22. — Pessaire en traîneau.

pessaire traîneau est également destiné à lutter contre la déviation de l'utérus en arrière.

Enfin dans certains cas de prolapsus, Schultze donne à son pessaire la forme d'un berceau ou d'un bateau, qu'il place de telle sorte dans le vagin qu'une des parties saillantes occupe le cul-de-sac postérieur, tandis que l'autre extrémité vient déprimer la paroi vaginale antérieure, et se loger derrière la symphyse pubienne où elle prend un point d'appui.

Schultze, suivant le cas et suivant les indications, se sert donc de son anneau en lui imprimant des formes variées. On objectera avec juste raison que pour arriver à bien façonner de la sorte un pessaire répondant aux conditions voulues il faut être spécialiste et avoir une grande habitude du maniement de ces instruments. L'objection est exacte; Sims, qui était également partisan des pessaires malléables courbés au moment même de s'en servir, prévenait ce reproche en disant : *The man who is not a mechanic, should never trust himself to use a pessary* (*Clinical Notes*, 1866, p. 271), l'homme qui n'est pas mécanicien ne doit pas toucher à un pessaire. Sims était un mécanicien très-distingué, il savait merveilleusement se servir des pessaires, mais peut-être a-t-il été trop exclusif dans

[1] Le professeur Herrgott (de Nancy) emploie comme substance malléable un tube creux en étain, remplie de colophane. On a aussi un anneau d'une grande légèreté, ce qui ne présente pas les inconvénients du caoutchouc (communication orale).)

l'opinion qu'il a émise, qui n'est d'ailleurs applicable qu'aux pessaires malléables. En résumé, si les pessaires malléables sont de bons instruments entre les mains de gynécologues très-expérimentés, ils sont au contraire inférieurs aux rigides ou élastiques pour les médecins qui sont moins versés dans leur emploi. On n'obtiendra avec eux de bons résultats qu'avec une grande habitude de leur maniement.

2° Les pessaires de Landowsky sont faits en étain. Les figures 23, 24, 25, dispensent de toute description détaillée sous leur forme. On donne à l'instrument

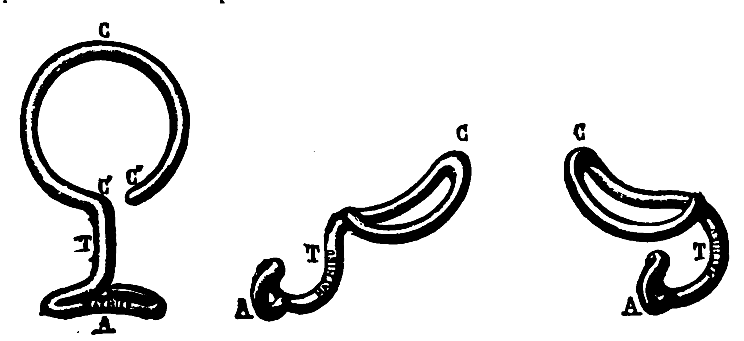


Fig. 23, 24 et 25. — Pessaires de Landowsky.

des courbures différentes suivant qu'on le destine à la cure de l'antéversion ou de la rétroversion. Dans le cas d'antéversion, la tige T (fig. 25) est repliée d'avant en arrière de manière à présenter une convexité antérieure; le pessaire est appliqué de telle sorte que cette convexité soit en rapport avec la paroi vaginale antérieure et vienne appuyer sur le corps utérin devié en avant; l'anneau de l'instrument entoure le col de l'utérus. Dans les cas de rétroversion la tige T (fig. 24) est courbée dans le sens contraire, le pessaire est placé dans le vagin de la même façon que tout à l'heure, seulement, vu sa forme nouvelle, la paroi antérieure du vagin se trouve en rapport non plus avec la convexité, mais avec la concavité de la tige. Ainsi disposé, ce pessaire agit vraisemblablement comme celui de Hodge par un mouvement de levier.

3° Nous mentionnerons pour terminer ce qui a trait aux pessaires malléables,

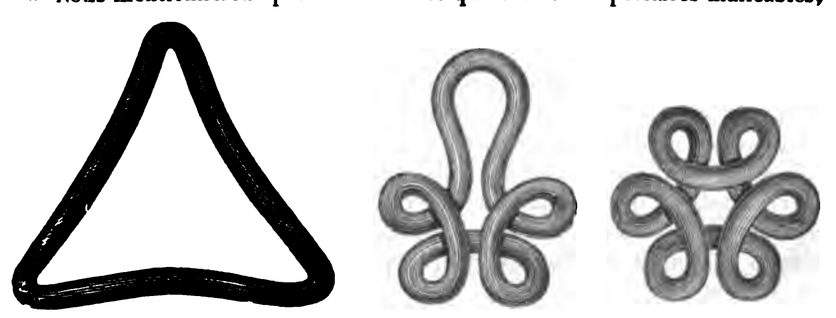


Fig. 26, 27 et 28. — Pessaires d'Emmet.

celui employé par Emmet dans les cas de prolapsus utérin. L'instrument se compose d'un anneau en étain auquel on donne d'abord une forme triangulaire, puis, prenant chacun des angles, on le plie vers le centre et on l'arrondit de manière à lui donner la forme indiquée par les figures 27 et 28. Ces figures expliquent mieux que toute description la manière de façonner ce pessaire.

Introduit dans le vagin, le pessaire est porté au contact du col de l'utérus qui prend son point d'appui sur lui comme sur une sorte de plate-forme percée à jour. Emmet dit avoir obtenu de très-bons résultats de cet instrument dans plusieurs cas de procidence utérine.

c. *Pessaires vaginaux élastiques.* Les pessaires vaginaux élastiques sont au nombre de trois principaux : ceux de Meigs, Courty, Menière.

1° Le pessaire de Meigs est plus connu en France sous le nom de pessaire de Dumont-Pallier, car c'est à ce dernier auteur que revient l'honneur de l'avoir fait connaître parmi nous. Cet anneau se compose d'une sorte de ressort de montre recouvert par une enveloppe de caoutchouc. L'élasticité de ce pessaire est très-marquée ; on peut sans aucune difficulté amener au contact les deux extrémités d'un même diamètre.

L'anneau élastique de Meigs est surtout employé dans le cas de prolapsus utérin. On l'introduit dans l'intérieur du vagin en le pinçant entre deux doigts, ainsi que l'indique la figure 30. Aussitôt qu'il est abandonné par les doigts, le pessaire reprenant sa forme annulaire vient d'habitude se placer dans la position voulue au fond du vagin entourant comme une couronne le col de l'utérus. Si

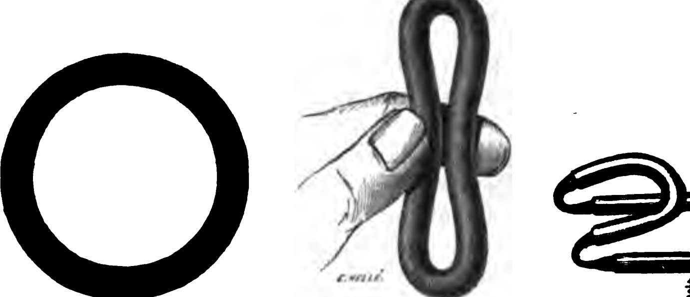


Fig. 29 et 30. — Pessaires de Dumont-Pallier. Fig. 31. — Pessaire de Courty.

par hasard l'instrument ne prenait pas spontanément la situation normale, il serait facile avec le doigt de la lui donner.

L'anneau de Meigs agit en distendant le fond du vagin ; grâce à cette distension, il empêche l'invagination de ce conduit sur lui-même, et par là même le prolapsus. Pour que l'action de ce pessaire soit efficace, il faut que la distension du vagin soit portée aussi loin que l'élasticité de ce canal le permet, sinon l'anneau élastique constituera un corps étranger de faible importance thérapeutique. De là la nécessité d'avoir suivant les femmes des anneaux de dimensions variées ; pour répondre à ce besoin M. Dumont-Pallier a fait fabriquer des anneaux de neuf grandeurs différentes le plus petit étant le numéro 1 et le plus grand le numéro 9. Pour la majorité des femmes ayant eu des enfants c'est le numéro 4 qui convient.

2° Le pessaire de Courty, destiné à lutter contre la rétroflexion, n'est que partiellement élastique.

Il se compose de deux fragments réunis angulairement, ainsi que l'indique la figure 31, et reliés par une partie élastique. La partie postérieure de l'anneau se place dans le cul-de-sac postérieur et la partie antérieure dans le vagin ; l'action de ce pessaire est analogue à celle de l'instrument de Hodge.

3° Le pessaire de Menière est, de même que celui de Meigs, complétement

élastique et construit de la même façon. Sa forme varie suivant qu'il est destiné à combattre l'antéversion ou la rétroversion.

Le pessaire à antéversion est copié comme forme sur celui de Gaillard-Thomas, avec cette différence que l'élasticité de l'instrument rend l'articulation inutile.

Pour introduire cet instrument, on le saisit comme le montre la figure 33, et on le place comme le pessaire à antéversion de Gaillard-Thomas.



Fig. 32. — Pessaire à antéversion de Menière.



Fig. 33. — Application de pessaire à antéversion de Menière.

Le pessaire à rétroversion n'est autre chose qu'un pessaire de Hodge élastique, comme l'indique la figure 34.

d. *Pessaires vaginaux dilatables*. Les pessaires vaginaux dilatables ont été inventés par Gariel. L'instrument consistait en une simple poche en caoutchouc que l'on gonflait avec de l'air après l'avoir introduite dans le vagin. Depuis, différentes modifications ont été apportées à la forme première; les figures ci-jointes donnent une idée suffisante de ces modèles variés et dispensent de toute description.

Le pessaire plein est employé dans certains cas contre les hémorrhagies utérines, quelle que soit leur cause, et il agit alors à la façon d'un tampon;



Fig. 34. — Pessaire à rétroversion de Menière.

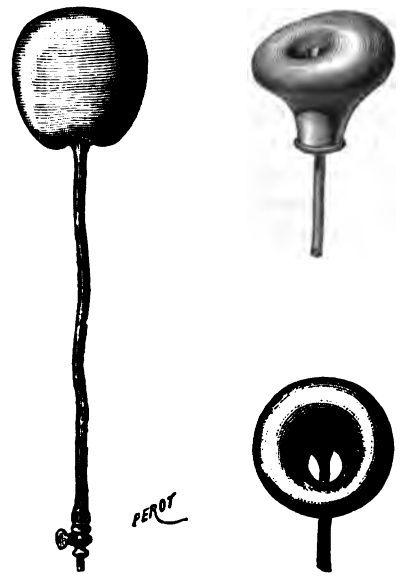


Fig. 35, 36, 37. — Pessaires de Gariel.

dans d'autres cas contre le prolapsus utérin, mais il ne peut alors servir que comme moyen temporaire.

Les différents pessaires de Gariel, munis d'un orifice à leur centre, peuvent au contraire être laissés en permanence, car cet orifice permet l'écoulement

des produits utérins. On les emploie soit contre le prolapsus, soit contre les déviations utérines ; dans ce dernier cas des pessaires asymétriques comme ceux représentés par la figure 36 sont nécessaires, la partie la plus saillante de l'anneau est placée du côté où le corps utérin est vicieusement incliné, de manière à corriger la malposition utérine.

Quant à l'introduction de ces pessaires, elle ne présente aucune difficulté : après les avoir dégonflés et enduits d'un corps gras, on les pousse avec le doigt à travers l'orifice vulvaire dans la cavité vaginale ; puis, à l'aide d'un appareil spécial, on les gonfle avec de l'air ou du liquide.

C. Pessaires intra-utérins. Les pessaires intra-utérins sont constitués par des tiges de 5 à 7 centimètres de longueur, mousses à une de leurs extrémités, et fixées par l'autre à une partie renflée qui leur constitue une sorte de piédestal. La tige est destinée à pénétrer dans l'intérieur de la cavité utérine et à maintenir la rectitude de l'axe utérin : c'est dire que ces pessaires ont pour but de remédier aux différentes flexions pathologiques de la matrice.

Préconisés par Simpson et par Valleix, les pessaires intra-utérins, après un moment de vogue en France, y ont été abandonnés à la suite de la discussion à l'Académie de médecine en 1854 ; aujourdhui ce n'est que rarement parmi nous que l'on fait usage de ces instruments. Il n'en est pas de même à l'étranger : Meadow, Graily Hewitt, en Angleterre, G. Thomas, Emmet, aux États-Unis, Eklund en Suède, en conseillent l'emploi.

Le discrédit dans lequel ils sont tombés en France est dû en grande partie à l'emploi intempestif qu'on en a fait, au manque de précautions voulues dans leur usage, cause d'accidents variés qui ont effrayé le thérapeute. Il est certain cependant qu'employés avec prudence et discernement les pessaires intra-utérins peuvent rendre des services importants dans la thérapeutique gynécologique, et qu'ils méritent une place honorable à côté des différents autres pessaires que nous avons décrits.

Il ne sera pas question ici des différentes sondes utérines simples ou articulées préconisées dans le but de redresser l'utérus présentant une version ou une flexion pathologiques, mais seulement des pessaires intra-utérins proprement dits qu'on laisse à demeure dans la cavité utérine pendant un temps variable.

Ces pessaires sont de trois sortes : 1° tantôt constitués par une tige rigide (pessaire de Simpson, de Barnes, d'Amann et d'Eklund, d'Amussat) ; 2° tantôt par une tige élastique (pessaire de Vulliet) ; 3° tantôt enfin par un simple tube en caoutchouc flexible (pessaire de Greenhalgh).

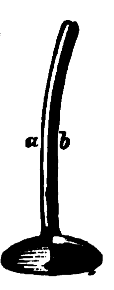


Fig. 38. — Pessaire de Simpson.

1° *Pessaire intra-utérin à tige rigide.* Le *pessaire de Simpson* est constitué par une tige métallique formée de deux métaux, zinc et cuivre, fixée à une boule plus ou moins aplatie suivant les modèles. L'accolement des deux tiges métalliques a pour but de produire un dégagement d'électricité. La boule est percée inférieurement d'un orifice, afin de recevoir l'extrémité de la tige qui doit permettre l'application de l'instrument. Après l'application du pessaire, on place au fond du vagin un tampon destiné à maintenir l'appareil en place.

Le *pessaire de Barnes* est construit d'après les mêmes principes que celui de Simpson, seulement les deux tiges métalliques sont remplacées par un fil de zinc

et un fil de cuivre enroulés en spirale, soudés ensemble à leur extrémité utérine qui forme un cul-de-sac. Le centre de l'instrument se trouve ainsi percé d'un canal dans lequel on peut glisser l'extrémité de la sonde directrice.

Le *pessaire d'Eklund*, encore connu sous le nom de *pessaire d'Amann*, est constitué par une tige métallique terminée par une plaque dont le plan est parallèle à l'axe de la tige, de telle sorte que la forme générale de l'instrument rappelle un peu celle d'une raquette. L'extrémité inférieure est percée d'un petit orifice destiné à laisser passer un cordonnet qui pend à l'orifice vulvaire, de manière que par une simple traction la malade puisse enlever le pessaire.

Le *pessaire d'Amussat* ne diffère des précédents qu'en ce qu'il se termine inférieurement par une sorte de cupule qui par sa forme s'adapte exactement à la surface du col utérin.

2° *Pessaires intra-utérins élastiques.* Le modèle le plus connu est celui de

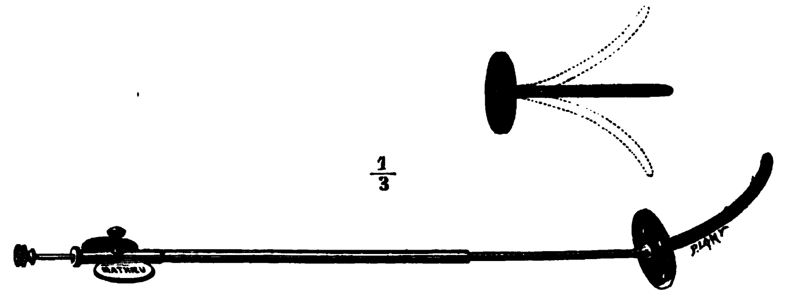


Fig. 39. — Pessaire de Vulliet.

Vulliet; il se compose d'une tige en baleine fixée à une petite plaque métallique; l'instrument est porté en place à l'aide d'un porte-pessaire spécial représenté par la figure 39.

La tige élastique introduite dans l'intérieur de la cavité utérine s'adapte exactement à la courbure de son axe, mais elle tend continuellement à revenir à sa direction rectiligne et par conséquent à redresser l'utérus pathologiquement fléchi.

3° *Pessaires intra-utérins flexibles.* Le pessaire de Greenhalgh est formé par un tube en caoutchouc flexible, long de 6 à 7 centimètres, percé à son extrémité terminale ou utérine de quatre fentes longitudinales, formant quatre orifices de communication avec l'intérieur du tube; inférieurement, il se continue avec une plaque en caoutchouc.

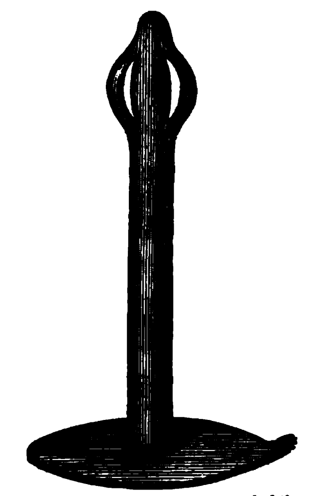


Fig. 40. — Pessaire de Greenhalgh.

Ce pessaire s'introduit à l'aide d'un mandrin ou d'un simple cathéter utérin qu'on glisse dans son intérieur, en ayant soin que son extrémité ne vienne pas ressortir par l'un des orifices du tube. Greenhalgh préconise ce pessaire dans la dysménorrhée due à un rétrécissement des deux orifices du canal cervical produit soit par une flexion utérine, soit par un processus scléreux local.

D. Pessaires mixtes. Nous rangeons parmi les pessaires mixtes les différentes combinaisons plus ou moins complexes qu'on a pu faire des trois variétés : vagino-abdominale, vaginale et intra-utérine, que nous avons étudiées précédemment.

Dans le pessaire de Valleix qu'il nous suffira de mentionner, car il est tombé dans l'oubli, il existe un pessaire intra-utérin rigide rattaché à une ceinture abdominale à l'aide d'une tige rigide qui entre successivement en rapport avec le vagin, la vulve et la paroi abdominale antérieure. Suspendre l'utérus sur une tige rigide qui pénètre jusqu'au fond de sa cavité expose à de nombreux dangers, causes de l'abandon de ce pessaire et de ceux qui sont construits sur le même principe.

Dans les autres pessaires mixtes qu'il nous reste à étudier, nous trouvons la combinaison des variétés vaginales et intra-utérines. Tantôt les deux pessaires sont appliqués simultanément sans constituer un nouvel instrument, tantôt au contraire les deux instruments sont fusionnés en un seul : c'est alors un nouveau pessaire.

Les pessaires les plus variés peuvent être appliqués simultanément ; nous ne mentionnerons pas ici toutes les combinaisons possibles, mais nous nous bornerons aux deux principales qui ont attiré notre attention : 1° Schultze, dans certains cas de rétroflexion, préconise l'application simultanée d'une tige rigide intra-utérine avec un pessaire en 8 de chiffre ; 2° dans les cas de rétroflexion rebelle, alors que le pessaire de Hodge ne suffit pas, l'application simultanée d'un pessaire intra-utérin pourra donner d'excellents résultats.

Parmi les pessaires où les deux variétés vaginales et intra-utérines constituent





Fig. 41. — Pessaire de Studley.



Fig. 42. — Pessaire mixte de Gaillard-Thomas.

par leur combinaison un nouvel instrument, nous mentionnerons : les pessaires de Kinloch et Studley, qui présentent entre eux une grande analogie. Le pessaire de Studley se compose, ainsi que l'indique la figure 41, d'un anneau de Hodge, auquel est fixée une tige destinée à pénétrer dans l'intérieur de la cavité utérine.

Le pessaire mixte de Gaillard-Thomas, qui au pessaire de Hodge a fixé une cupule destinée à recevoir l'extrémité extérieure d'un pessaire intra-utérin, ainsi que le montre la figure 42.

Gaillard-Thomas a ajouté pareille cupule à son pessaire à antéversion pour pouvoir appliquer en même temps la tige intra-utérine.

Simpson et Martin ont, à l'aide d'un mécanisme spécial, relié à un anneau elliptique une tige possédant sur cet anneau un mouvement de charnière antéro-postérieur.

Beigel a fixé une tige sur un pessaire à air, de manière à combiner le pessaire de Gariel avec celui de Simpson.

En terminant cette énumération nous dirons quelques mots d'un pessaire très-intéressant et inédit, dû au regretté Sims et dont les détails nous ont été communiqués par M. R. Mathieu, qui l'avait souvent fabriqué pour le gynécologue américain; ce pessaire représenté par la figure 43 se compose d'une tige rigide longue de 6 à 8 centimètres, articulée à l'aide d'une charnière sur le pourtour d'un anneau également rigide. L'instrument est des plus simples, tout son intérêt réside dans la manière de s'en servir.

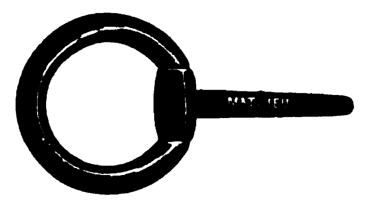


Fig. 43. — Pessaire de Sims.

Pour remédier à la rétroversion, après avoir introduit la tige dans l'intérieur, Sims laissait l'anneau dans la portion du vagin antérieure au col, de telle sorte que, retenu par l'orifice vulvaire, il repoussait le col en arrière et imprimait à tout l'utérus un mouvement qui tendait à le placer en antéversion.

Dans les cas d'antéversion, l'auteur procédait différemment : après avoir introduit la tige intra-utérine, il faisait basculer l'anneau dans le cul-de-sac vaginal postérieur, de telle façon que l'extrémité libre de cet anneau venant buter contre cette partie du vagin et au besoin contre la concavité sacrée repoussait le col en avant et tendait à redresser l'utérus ou à le placer en rétroversion.

CHAPITRE II. Applications cliniques des pessaires. Après la description des différents pessaires qui a été faite dans le chapitre précédent, il importe maintenant de jeter un regard d'ensemble sur ces différents instruments et d'étudier les principes généraux de leur application, de leur emploi, leurs avantages relatifs, leurs indications et enfin leurs contre-indications et dangers, ainsi que les différentes complications qu'ils peuvent produire. Tel va être l'objet de ce second chapitre.

Avant d'appliquer un pessaire, il faut autant que possible remettre l'utérus dans sa situation normale, qu'il soit procident ou simplement dévié, sinon l'usage de cet instrument, sauf quelques cas spéciaux, devient inutile. Un pessaire en effet ne doit pas être considéré comme un agent de réduction, mais simplement comme un maintien ; il ne doit pas replacer l'utérus dans sa situation normale, mais simplement l'obliger à y rester lorsque par une manœuvre préalable il y a été remis. C'est pour avoir méconnu ce rôle du pessaire qu'on voit certains médecins avoir de nombreux mécomptes avec son emploi.

Tout pessaire appliqué doit être l'objet d'une surveillance active. Cette surveillance est tout particulièrement nécessaire au début. Dans les mêmes conditions on voit en effet ces instruments être supportés très-différemment par les femmes. Telle patiente conservera sans la moindre gêne un anneau vaginal pendant des mois, telle autre présentant le même état pathologique éprouvera des malaises si violents à la suite de l'application de l'instrument qu'on sera obligé de l'enlever au bout de quelques heures. Il est en dernier lieu des malades

qui ne s'habituent à l'usage du pessaire qu'après une période plus ou moins longue d'essais, de tâtonnements, et qui enfin entrées en possession de l'anneau qui leur convient peuvent le conserver et ressentent un grand soulagement par son emploi. Pareilles variations se rencontrent en somme dans les diverses branches de la thérapeutique, et on sait combien dans toute prescription il faut tenir compte du malade. Ce précepte ne doit jamais être oublié dans l'emploi du pessaire.

Combien de temps un pessaire peut-il rester appliqué? Les variations sont grandes avec les différentes formes d'instruments employés. S'il s'agit d'un pessaire vagino-abdominal, c'est-à-dire fixé à une ceinture, l'appareil devra être appliqué par la malade elle-même au lever et ôté le soir au moment du coucher. Inutile d'insister sur les soins de propreté minutieux que les femmes doivent prendre et pour elles-mêmes et pour l'appareil qu'elles portent; tout médecin saura donner des conseils à cet égard, il est superflu de les formuler ici.

S'il s'agit d'un anneau vaginal, la conduite à suivre est différente suivant le modèle adopté. Une femme peut très-bien appliquer elle-même un anneau élastique de Dumont-Pallier, et par conséquent l'enlever tous les soirs pour le remettre le matin. Mais il n'en est pas de même de la plupart des autres pessaires vaginaux, et ce n'est pas sans étonnement que nous avons vu des femmes porteurs d'un pessaire de Hodge, par exemple, enlever et replacer elles-mêmes l'instrument d'après le conseil de leur médecin; il n'est pas surprenant qu'employés de la sorte les pessaires fournissent de mauvais résultats et fassent des sceptiques. Le pessaire de Hodge, de même que ceux de Gaillard-Thomas, de Sims, de Schultze, etc., ne peuvent et ne doivent être placés que par le médecin, qui seul est capable de les mettre en position convenable. Quand l'instrument est appliqué, il doit rester en place pendant un temps variable, quinze jours, un mois, trois mois, six mois et même davantage. Le médecin doit surveiller l'état local tous les huit, quinze jours, tous les mois, lui seul doit être juge du moment opportun pour enlever l'instrument. Les femmes porteurs de pessaires vaginaux peuvent en général le conserver pendant la menstruation, elles seront astreintes en dehors de l'époque menstruelle à faire des injections vaginales fréquentes soit simplement avec de l'eau, soit avec un liquide légèrement antiseptique. La plupart des pessaires vaginaux n'empêchent pas le coït, et ne présentent aucun inconvénient sérieux dans l'accomplissement de cet acte, soit du côté du mari, soit de celui de la femme. Souvent même la présence d'un pessaire passe inaperçue pour un époux non prévenu. La durée pendant laquelle un pessaire peut être porté varie aussi avec la substance dont est fait l'instrument. Les pessaires en caoutchouc s'altèrent en général assez vite, ceux au contraire qui sont en métal, tels qu'étain, aluminium, ou encore en ivoire, sont à peu près inaltérables.

Quant à ce qui concerne les pessaires intra-utérins, il est facile de comprendre que le médecin seul est capable de les appliquer. Contrairement aux précédents ils doivent être enlevés pendant l'écoulement menstruel (exception pour celui de Greenhalgh), car ils peuvent gêner cet écoulement et l'utérus à ce moment devenant particulièrement sensible, ils seraient susceptibles d'amener des complications diverses soit douloureuses, soit inflammatoires. Chez des femmes porteurs de pessaires intra-utérins, on a vu parfois des accidents se développer à la suite du coït, les époux devront être prévenus de ces dangers. La conception est rarement possible avec la présence de ces pessaires; toutefois Winckel et Olshausen ont observé un cas où elle avait eu lieu dans ces conditions.

Arrivons aux *indications* des pessaires. Ces indications seront traitées complétement dans d'autres articles de ce Dictionnaire consacrés aux différents états pathologiques nécessitant l'emploi de ces instruments; il nous paraît cependant ici utile et profitable pour le lecteur de les résumer dans une vue d'ensemble.

Les pessaires sont employés soit contre le prolapsus utérin, soit contre les déviations utérines, soit enfin et plus rarement à des usages spéciaux tels que l'hémostase, l'excitation locale, l'inversion utérine, etc. : nous aurons donc ici trois paragraphes à étudier.

1° *Prolapsus de l'utérus.* Quand le prolapsus est léger et l'orifice vulvo-vaginal étroit en même temps que le périnée résistant, on peut employer l'anneau de Meigs ou encore le pessaire en gimblette, avec ou sans tige surajoutée. Ce sont ces deux instruments qui fourniront d'habitude les meilleurs résultats; toutefois, dans certains cas, on pourra se trouver bien d'un pessaire à air de Gariel perforé d'un trou à son centre, ou encore, quand la rétroversion, si fréquente au début du prolapsus, constitue l'état pathologique prédominant, le pessaire de Hodge pourrait produire un effet très-salutaire.

Si le degré de prolapsus est plus marqué et que l'orifice vulvaire conserve encore une certaine étroitesse, on tenterait l'emploi de l'hystérophore de Zwanck, mais, si les différents pessaires susmentionnés échouent, et dans les cas en particulier où l'orifice vulvo-vaginal, par le fait d'une déchirure au moment de l'accouchement ou par la distension même causée par l'organe prolabé, est large et béant, il faudra avoir recours aux pessaires vagino-abdominaux; le soutien fourni par une ceinture abdominale est seul suffisant en pareil cas pour remédier à cet état pathologique. Telle est la dernière ressource thérapeutique à laquelle on puisse s'adresser, à moins qu'on ne veuille pratiquer une des opérations curatives qui ont été proposées contre cette maladie, et que nous n'avons pas à décrire ici.

2° *Déviations utérines.* C'est pour le traitement des déviations utérines que les pessaires sont le plus souvent employés, et c'est aussi dans le traitement de ces déviations qu'ils ont été si vivement attaqués par divers médecins, les uns prétendant que les déviations utérines ne sont la cause d'aucun trouble pathologique, les autres admettant ces troubles comme conséquence des déviations, mais regardant les pessaires comme incapables de maintenir l'utérus dans sa situation normale.

L'accord est encore loin d'être fait sur ce point, et les deux camps des partisans et des détracteurs des pessaires sont aujourd'hui nettement tranchés; il conviendrait d'y ajouter le camp des sceptiques qui, assistant à toutes les controverses, observant des faits contradictoires, n'ont aucune conviction nette sur l'efficacité ou la non-efficacité de ces instruments.

Ce désaccord résulte d'une part du mode d'emploi des pessaires, beaucoup de médecins n'étant pas assez familiarisés à leur usage, d'autre part de la variabilité même des cas pathologiques.

Pour établir l'efficacité du pessaire il importe de distinguer les déviations utérines en différentes classes. — Il est en effet des déviations physiologiques, telle l'antéversion lorsqu'elle n'est accompagnée d'aucun état pathologique. Vouloir appliquer un pessaire en pareil cas, ainsi que nous l'avons vu conseiller, est une méprise thérapeutique. — Il y a des déviations pathologiques, mais qui ne causent aucun trouble sérieux dans la santé des femmes, dont on s'aperçoit par hasard, quand pour une cause quelconque on est appelé à faire l'examen génital : tels

sont certains cas de rétroversion et de rétroflexion. Ce sont des faits semblables qui ont donné racine à cette opinion qui ne devient fausse qu'à la condition d'être exclusive, à savoir que les déviations utérines n'amènent aucun trouble pathologique. En présence de ces cas, l'indication des pessaires peut être discutée, mais devra d'habitude être résolue par la négative. — Il y a une troisième catégorie de déviations s'accompagnant de symptômes pathologiques variés et qui après le redressement de l'utérus et son maintien par un pessaire sont complétement guéries. — Il est enfin une dernière catégorie de déviations où, soit à cause des complications, soit à cause de l'incurabilité même de la déviation, les pessaires, loin d'amener du soulagement, ne font qu'aggraver l'état de la patiente; tout pessaire doit être écarté en pareille circonstance, car, si on s'obstine à leur emploi, ils peuvent devenir la cause d'accidents très-graves, capables de les discréditer complétement, alors que seul le médecin qui n'a pas su poser nettement les indications est coupable.

Si le thérapeute a bien présentes à l'esprit ces quatre catégories de cas, s'il sait reconnaître la seule où le pessaire est réellement indiqué et s'il connaît en outre le maniement et l'action de ces instruments, il est certain qu'il passera du camp des détracteurs ou des sceptiques dans celui des partisans des pessaires. On ne peut nier en effet que les pessaires *bien appliqués et dans les circonstances voulues* rendent de grands services dans la thérapeutique gynécologique.

Les différentes déviations qui peuvent nécessiter l'emploi des pessaires sont les déviations latérale, antérieure et postérieure.

Les déviations latérales sont relativement rares et nous renvoyons pour leur thérapeutique à l'article spécial où elles seront traitées.

Les déviations antérieures sont l'antéversion, l'antéflexion ou les deux réunies. Il n'est question ici que des déviations antérieures pathologiques. Les pessaires à antéversion de Fowler, de Landowski et particulièrement de Gaillard-Thomas, de Menière, de Graily-Hevitt, seront indiqués en pareille circonstance. Si la flexion est l'état pathologique dominant, on pourra dans quelques cas recourir à l'application d'un pessaire intra-utérin.

Les déviations postérieures sont la rétroversion, la rétroflexion ou les deux combinées. Les pessaires préconisés contre ces différents états pathologiques sont nombreux, car les déviations postérieures de l'utérus sont de beaucoup les plus importantes. Exceptionnellement le simple anneau élastique de Meigs ou de Dumont-Pallier et le pessaire en gimblette pourront être suffisants. Dans certains cas on s'est contenté d'un simple tampon ou d'une éponge assez volumineuse qui, introduits dans le vagin, repoussent le col en arrière et peuvent de la sorte corriger la déviation. Mais on devra d'habitude et de préférence avoir recours aux pessaires d'Hodge, de Smith, de Sims, de Menière, de Landowski, de Courty, de Schultze; les deux pessaires les plus fréquemment employés sont celui d'Hodge (anneau elliptique recourbé en forme d'S) ou celui de Schultze (en 8 de chiffre). Dans certains cas de rétroflexion on pourra combiner l'emploi d'un pessaire intra-utérin à l'un des instruments ci-dessus mentionnés. Si la rétroflexion existait seule la tige intra-utérine pourrait parfois suffire.

3° *Usages spéciaux.* A la troisième réunion de la *Naturforscher Versammlung* tenue à Hambourg en 1876, Schatz a présenté un pessaire en forme d'entonnoir (*Archiv f. Gynäk.*, t. X, p. 390) destiné à remédier à l'incontinence d'urine. Ce pessaire s'introduit dans le vagin par sa grosse extrémité, qui vient se placer au-dessous de la sangle contractile constituée par le releveur de l'anus.

Grâce à la pression exercée par cet instrument sur l'urèthre, l'écoulement de l'urine est empêché. La femme peut enlever elle-même et replacer l'instrument.

Le pessaire à air de Gariel est employé assez fréquemment comme tampon dans le cas d'hémorrhagie utérine; c'est là un usage spécial de ce pessaire et qui n'est pas un de ses moins précieux.

Le pessaire intra-utérin a été employé pour redresser l'axe de l'utérus pathologiquement fléchi, Hegar et Kaltenbach s'en sont servis pour lutter contre le défaut de développement ou bien contre l'atrophie de l'utérus compliqués de menstruation faible ou d'aménorrhée. L'indication dans ces cas est de provoquer une congestion des organes sexuels, une menstruation plus abondante; la tige intra-utérine remplit cette indication.

Parmi les affections pouvant réclamer l'emploi du pessaire nous citerons encore l'inversion utérine; le pessaire de Barnes que nous avons décrit précédemment (*voy.* fig. 2) a été inventé dans cette intention.

Il nous reste à voir pour terminer cet article les *contre-indications*, *dangers* des pessaires, ainsi que les *accidents* et *complications* qu'ils produisent.

A propos des indications il a déjà été question de certains cas où les pessaires ne doivent pas être appliqués; nous n'y reviendrons pas ici.

Toutes les fois qu'on veut mettre un pessaire il faut s'assurer que l'utérus n'est pas douloureux, qu'il n'y a pas d'ulcération du col, que les culs-de-sac sont libres et qu'il n'existe aucune trace d'inflammation péri-utérine. Dans les cas d'inflammation péri-utérine ancienne et chronique, la contre-indication n'est pas absolue, mais il importe de surveiller très-attentivement les effets produits par l'instrument; elle devient absolue, si la phlegmasie est à l'état aigu ou subaigu. En présence d'une des complications qui précèdent, avant d'appliquer l'instrument il faudra par des soins appropriés remédier à cet état pathologique.

Quand la déviation utérine est irréductible par le fait d'adhérences ou pour toute autre raison, un pessaire est inutile et ne doit pas être appliqué. On peut également considérer comme des contre-indications les grosses tumeurs utérines ou péri-utérines, mais des petits fibromes pourront parfaitement permettre l'emploi de pessaires.

La grossesse, qui quelquefois s'accompagne au début de rétroflexion ou de rétroversion, contre-indique-t-elle l'emploi des pessaires appropriés? Nous ne voulons pas ici tracer la thérapeutique de cet état pathologique de la grossesse, et nous répondrons simplement à la question posée en disant que la grossesse au début n'empêche pas l'emploi d'un pessaire à action douce, tel que l'anneau de Meigs en particulier.

Les différentes *complications* qui peuvent survenir à la suite de l'application des pessaires sont : les phlegmons du ligament large, parfois des abcès de la fosse iliaque susceptibles d'amener la mort (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 1876, les ulcérations du col utérin, de la pelvi-péritonite et de la péritonite.

Les points de la paroi vaginale comprimés peuvent s'irriter, s'enflammer, s'ulcérer, parfois même se perforer; on a vu des fistules vésico-vaginales en être la conséquence. Ces fistules sont en général moins graves que celles du corps produites par d'autres causes et souvent guérissent spontanément après l'ablation du corps étranger.

Quelquefois les malades semblent bien supporter l'instrument, puis, au bout de quelque temps, surviennent des signes de gangrène par compression. Pour

éviter pareil accident, il faut recommander aux malades d'avertir le médecin dès qu'elles ont des pertes sanguinolentes.

Les douleurs qui surviennent à la suite de l'application d'un pessaire sont dues tantôt à une inflammation de voisinage, tantôt aux tiraillements exercés par l'utérus sur des adhérences contractées avec le voisinage, tantôt au déplacement d'un ovaire qui, retenu dans sa substance anormale par des restes d'inflammation chronique, ne peut suivre l'utérus dans son retour à la position normale. Dans d'autres cas ces accidents se produisent parce que l'anneau est trop volumineux, l'utérus trop élevé et les parties molles trop distendues. On fera bien alors d'essayer des pessaires de forme et de volume différents, jusqu'à ce qu'on en trouve un qui ne provoque plus de douleur. Dans certains cas, on en est réduit à renoncer complétement à l'emploi de ce moyen.

Le pessaire s'incruste parfois de sels calcaires ; dans d'autres cas, il est enveloppé dans des productions végétantes fournies par la paroi vaginale et qui arrivent à l'entourer complétement, de telle sorte qu'on éprouve les plus grandes difficultés à enlever l'instrument. C'est dans ces cas de pessaires oubliés dans le vagin qu'une suppuration locale abondante peut s'établir, et épuisant petit à petit la malade, la conduire à la mort soit par épuisement, soit par une complication quelconque.

Nous signalerons en terminant le cas mentionné par Hegar et Kaltenbach d'une vieille dame atteinte de rétroversion avec cystocèle, qui présentait un carcinome du vagin, siégeant juste au point où la partie antérieure du pessaire comprimait la paroi vaginale contre la branche descendante du pubis.

Tels sont les différents accidents et complications qu'on peut voir survenir à la suite de l'application des pessaires, mais qu'on évitera pour la plupart avec une surveillance quelque peu attentive. AUVARD.

BIBLIOGRAPHIE. — BAKER (W.-H.). *Thomas's Anteflexion Pessary*. In *Boston Medical and Surgical Journal*, 1885, p. 34. — BANTOCK (G.-G.). *On the Use and Abuses of Pessaries*, 2e édit., London, 1884. — BARNES (R.). *Traité des maladies des femmes*, 2e édit. Londres, 1878. — BERNUTZ et GOUPIL. *Cliniq. médicales sur les maladies des femmes*. Paris, 1860, t. I, p. 458 et 721. — BETZ. *Die Einführung der Pessarien bei nach vorn geneigten Becken*. In *Memorabilien Heilb.*, 1879, p. 452. — BOURJEAURD. *De la compression élastique*. Paris, 1862. — BRAITWAITE. *Obst. Transactions London*, 1878, vol. XIX, p. 122. — CAMPBELL. *Am. Journal of Obstetrics*, Oct. 1875, p. 501; 2 Jan. 1877, p. 62. — CHAMBERS (T.). *The American Journ. of Obstetrics*, vol. I, p. 21 ; vol. II, p. 1. — CHROBAK. *Handbuch der Frauenkrankheiten von Billroth*. Stuttgard, 1878-1882, Bd. I, p. 207. — CHURCHILL FLEETWOOD. *Traité pratique des maladies des femmes*, traduit par Leblond. Paris, 1874. — CLOQUET (J.). Art. PESSAIRE. In *Dict. de médecine en 30 vol.*, t. XXIV, 1841. — CORDES. *Annales de gynécologie*, juin 1878, t. IX, p. 467. — CORPUT (van der). *Sur un nouveau système de pessaires leviers*. In *Journ. de la Soc. des sc. méd. de Bruxelles*, 1865. — COURTY. *Pessaires en Angleterre*. In *Gaz. hebd. de médecine*, 1863, p. 624. — DU MÊME. *Traité pratique des maladies de l'utérus*. Paris, 1881. — DU MÊME. *Traitement de la rétroflexion utérine par l'emploi de l'anneau levier*. In *Compt. rendus de l'Assoc. française pour l'avancement des sciences*. Paris, 1881, p. 891. — DU MÊME. *Anneau levier à arc cervical et redressement de l'utérus*, etc. In *Ann. de gynéc*. Paris, 1880, t. XIV, p. 321. — CUTTER (E.). *A Porcelain Stem Pessary*. In *Albany Med. Ann.*, 1885, p. 225-233. — DUMONT-PALLIER. *Bullet. de l'Acad. de médecine*. Séance du 10 avril 1875. — DUNCAN (J.-M.). *Clinical Lectures of Diseases of Women. Lecture VI. On Pessaries in Minor Displacements*. In *Med. Times and Gazette*. London, 1882, p. 769. — EKLUND. *The American Journal of Obstetrics*. New-York, 1874. — EMMET. *The Principles and Practic of Gynecology*. London. 1880. — FORFER (E.). *Étude sur les déviations utérines, sur les troubles réflexes consécutifs à ces déviations et de leur traitement par l'anneau pessaire*. Paris, 1882. — FUNDENBERG (G.-B.). *The Treatment of Uterine Flexures by the Intra-Uterine Stem*. In *Journ. Amer. M. Ass. Chicago*, 1885, p. 258. — GAIRAL. *Bulletins de l'Acad. de médecine*, 1er juin 1869, t. XXXIV. — DU MÊME. *Des descentes de matrice*. Charleville, 1872. — DU MÊME. *Pessaire à anneau élastique*. Société de thérapeutique, juin 1876,

et *Bulletin de thérapeutique*, 1876. — GALLARD. *Leçons cliniques sur les maladies des femmes*. Paris, 1879. — GALLARD et LEBLOND. Article PESSAIRE. In *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1879, t. XXVII, p. 1. — GARIEL. *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1850, t. XV, p. 986. et *Gaz. des hôpitaux*, 1852, n° 55, 61 et 74. — GASTON (J.). *A Plea for the Pessary*. In *Gaillard's Med. Journ. New-York*, 1884, vol. XXXVII, p. 123. — GAUJOT et SPILLMANN. *Arsenal de la chirurgie contemporaine*. Paris, 1872, t. II, chap. XII. — GERDY. *Traité des bandages*, 2° édit. Paris, 1838, 1839, t. II. — GOYDER (C.-M.). *Pessaries, their Construction and Principal Uses*. In *Med. News London*, 1881-1882, p. 240, 255, 265. — DU MÊME. *Pessaries, their Construction and Principal Uses*. In *Med. News. London*, 1881-1882, vol. I, p. 276. — GRAND-COLLOT. *Bullet. de l'Acad. de médecine*, 1861, t. XXVII, p. 391. — GREENHALGH. *Ann. de gynécologie*, févr. 1877, p. 135. — HALLIDAY CROOM. *Manual of the minor Gynecological Operation and Appliances*. Edinburgh, 1885, p. 93. — HART et BARBOUR. *Manual of Gynecology*. Edinburgh, 1882. — HEGAR et KALTENBACH. *Traité de gynécologie opératoire*, traduction de Bar. Paris, 1885, p. 94. — HERMAN (G.-E.). *Hodge's Pessary and its Modification*. In *Medical Times and Gazette*. London, 1883, p. 567. — HERRICK (O.-E.). *The Mechanical Treatment of Uterine Displacements*. In *Peorie Med. Month*, 1883, 1884, p. 41. — HERVEZ DE CHÉGOIN. *Mémoires de l'Acad. de médecine*. Paris, 1833, t. II, p. 319. — HODGE. *Diseases Peculiar to Women*. Philadelphia, 1860. — HORROCKS (P.). *Wooden Ring Pessary worn for six Years with the Lumen entirely Filled up by Deposits*. In *Trans. Obst. Soc. London* (1884), 1885, vol. XXVI, p. 54. — HOWITZ. *Sur l'usage des pessaires*. In *Gynæk. og Obst. Med. Kjobenk*, 1880, vol. III, p. 1. — JAKINS (W.-V.). *On Pessaries*. In *Austral. Med. Journ*. Melbourne, 1880, vol. II, p. 6. — JAUVRIN (J.-E.). *Modification of Thomas Anteversion Pessary*. In *Amer. Journ. Obst. New-York*, 1880, vol. XIII, p. 883. — KELLY (H.-A.). *Death from a Pessary*. In *Med. News Philad.*, 1884, p. 430. — KUHS. *Ann. de la Société de médecine d'Anvers*, mars 1860. — LANDOWSKI. *Nouveau pessaire ou support utérin*. In *Progrès médical de Paris*, 1883, p. 1039. — LEBLOND. *Traité élémentaire de chirurgie gynécologique*. Paris, 1878. — LENNECKER. *American Journ. of Obstetrics*. New-York, January, 1876, p. 239. — LEONARD. *Cas de mort par un pessaire*. In *Progrès médical de Paris*, 1884, p. 741. — LIMBERMAN (J.-O.). *Mechanical Treatment of Uterine Displacements*. In *Med. and Surgical Reporter*. Philad., 1880, vol. XIII. p. 204. — LÖHLEIN (H.). *Hohles Schalenförmiges Bügelpessar aus Hartgummi*. In *Centr. f. Chir. u. Orthop. Mech.* Berlin, 1885, p. 53. — LUTAUD. *Précis des maladies des femmes*. Paris, 1883. — MAISONNEUVE. *Bulletins de l'Académie de médecine*, 20 janvier 1863, t. XXVIII, p. 297. — MANTON (W.-P.). *Notes on the Indication for the Use of the Pessary*. In *Detroit Lancet*, 1884, 1885, p. 342, 344. — MEADOWS, *Transact. of the Obst. Soc. of London*, 1866. London, 1867, vol. VIII, p. 155. — MENIÈRE (P.). *Gazette de gynécologie*, 1885, p. 321; 1886, p. 49. — MOSSMAN (B.-E.). *A New Intra-Uterine Stem Pessary*. In *Amer. Journ. Obst.* New-York, 1882, vol. XV, p. 921. — MOUSELISE (A.). *Un pessario a forza continua utile in ogni varietàte grado di prolasso*. Mantova, 1882. — MUNDÉ (P.). *Rapport sur les progrès de la gynécologie en 1875*. In *American Journal of Obstetrics*. New-York, 1876. — NEVITT (J.-G.). *On a New Form of Intra-Uterine Pessary*. In *British Med. Jour.* London, 1883, p. 104. — NONAT. *Traité pratique des maladies de l'utérus*. Paris, 1874. — NOTTA. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 8 nov. 1876. — NUSSBAUM (von) *Ein nicht reizendes Pessarium aus dem eigenen Fleische*. In *Deutsche Zeitschr. für Chir.* Leipzig, 1880, Bd. XIII, p. 536. — PICARD (P.). *Des inflexions de l'utérus à l'état de vacuité*. Thèse de doctorat. Paris, 1862. — PROCHOWNICK (L.). *Ueber Pessarien*. In *Sammlung klin. Vorträge*. Leipzig, 1883, n° 225, et *Gynäk.*, n° 62, p. 1617. — RACIBORSKI (A.). *Traité de la menstruation*. Paris, 1868, p. 360. — REED (C.-A.-L.). *Vulcanized Pessaries from Plaster of Paris Cases*. In *New-York Med. Journ.*, 1883, p. 684. — REUSHAW (H.). *Ring Pessary removed after Fourteen Years Impaction*. In *Brit. Medic. Journal*. London, 1884, p. 13. — ROBERT (A.). *Bullet. de l'Academie de médecine*, 1861, t. XXVII, p. 391. — ROBIN (A.). *Pessaire à demeure; atrésie du col utérin; rétention du pus dans l'utérus; accidents secondaires d'intoxication, mort*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1885, p. 174. — SCHATZ. *Archiv für Gynäk.*, Bd. X, p. 390. — SCHULTZE (B.-S.). *Traité des déviations utérines*, traduit de l'allemand par le prof. Herrgott. Paris, 1884. — SIGNORET (S.). *Du traitement du prolapsus utérin par des appareils contentifs*. Thèse de Paris, 1881. — DU MÊME. *Des pessaires contre le prolapsus utérin*. In *Paris méd.*, 1882, t. VII, p. 1-13. — SIMPSON JAMES. *Cliniq. obstétricale et gynécologique*, trad. par Chantreuil, p. 618-647. — SYNÉTY (de). *Traité pratique de gynécologie*, 2° édit. Paris, 1884. — SMITH. *On the Use of Intra-Uterine Stem Pessaries*. In *Philad. Med. Times*, 1880, vol. X, p. 389. — SWAYNE (J.-G.). *On a New Form of Stem Pessary*. In *Trans. Obst. Society London* (1882), 1883, p. 220. — TANNER (Th.) et HAWKES. *Trans. of the Obst. Society of London*, 1862. — THÉVENOT (A.). *Des pessaires à antéversion*. In *Union médic. de Paris*, 1881, t. XXXII, p. 781, 805. — THOMAS GAILLARD. *Diseases of Women*. Philadelphie, 1874. — TRENHOLME (E.-H.). *The Value of the Hodge Pessary in Retroflexions and Version of the Uterus*. In *Obst. Journal Gr. Britain*. London, 1879, 1880, vol. VII, p. 545. —

Turver (W.-W.). *The Modified Gehrung Pessary in Prolapsus Uteri et vaginæ.* In *American Journ. of Obstetrics.* New-York, 1884, p. 1280, 1286. — Valleix. *Déviations utérines*, leçons cliniques, recueillies par Gallard. Paris, 1852. — Du même. *Bulletin de l'Acad. de médecine*, séance du 16 mai, t. XIX, p. 628. — Velpeau. *Traité de médecine opératoire.* Paris, 1839, t. IV, p. 375. — Vulliet. *Congrès internat. des sciences médicales de Genève*, séance du 12 sept. 1877. — Wade. *Americ. Journal of Obstetric.* New-York, 1878, vol. XI, p. 706. — Walcher (J.). *De l'emploi du pessaire levier de Hodge dans la rétroversion et la rétroflexion utérines.* In *Mém. de la Société de médec. de Strasbourg*, 1881, 1882. — Warker (van de). *Mechanical Treatment of Version and Flexion of the Uterus.* In *Transactions Americ. Gynec. Society*, 1883. A.

PESSE. Un des noms vulgaires du *Pinus Picea* Du Roi (*Pinus abies* L.), appelé encore *Épicéa, Sapin de Norvége.* Ed. Lef.

PESSE D'EAU. Nom vulgaire de l'*Hippuris vulgaris* L., Onagrariacée qui a donné son nom à une tribu spéciale, celles des Hippuridées.

C'est une herbe vivace, à rhizome traçant, rameux, donnant naissance à des tiges aériennes simples, portant de distance en distance des feuilles sessiles, linéaires, entières et verticillées. A l'aisselle de chacune des feuilles se développe une très-petite fleur sessile, à périanthe simple, tubuleux, au côté extérieur et au sommet duquel est située une seule étamine à filet épais, terminé par une anthère introrse s'ouvrant par deux parties longitudinales. L'ovaire, soudé avec le tube du périanthe, devient à la maturité une drupe dont le noyau osseux renferme une seule graine à embryon cylindrique entouré d'un albumen charnu très-mince.

L'*Hippuris vulgaris* croît dans les fossés aquatiques, les rivières et les ruisseaux à courant peu rapide, dans les flaques d'eau des marais tourbeux. Il se rencontre assez fréquemment en Europe et dans l'Amérique du Nord. On lui a attribué des propriétés astringentes. Ed. Lef.

PEST (Eaux minérales de). *Voy.* Ofen.

PESTALOZZI (Les deux).

Pestalozzi (Jérôme-Jean). Médecin italien. Il était fils de J.-J. Pestalozzi, qui servit comme médecin dans l'armée française lors de la révolte de Messine, et qui, en 1682, fixa sa demeure à Lyon, et naquit à Venise, le 23 juin 1674. Reçu docteur à Valence (1694), il devint, deux ans après, médecin de l'hôpital de Lyon, fonctions qu'il occupa pendant vingt-trois ans. Son goût pour l'histoire naturelle lui fit acheter le cabinet formé par le voyageur Monconys, qu'il augmenta beaucoup et qu'il légua en mourant à l'Académie de Lyon. J.-J. Pestalozzi est mort à Lyon le 26 avril 1742. On a de lui :

I. *Traité de l'eau de mille-fleurs*, 1706, in-12. — II. *Avis de précautions à prendre contre la maladie contagieuse de Marseille.* Lyon, 1721, in-12. — III. *Dissertation sur les causes et la nature de la peste.* Bordeaux, 1722, in-12. — IV. *Opuscules sur la peste.* Lyon, 1723, in-12. A. C.

Pestalozzi (Antoine-Joseph). Fils aîné du précédent, né à Lyon, le 17 mars 1703, mort dans la même ville le 2 avril 1779. Il servit en 1733 comme médecin militaire à l'armée d'Italie, et devint ensuite médecin de l'hôpital de Lyon. Il a laissé quelques écrits sur l'électricité. A. C.

PESTE. SYNONYMIE. DÉFINITION. *Namtar* des Proto-Chaldéens (A. Lefèvre); λοιμός, dérivé, dit-on, de λείπειν, défaillir, ou encore de λιμός, faim, d'où le proverbe grec : λοιμός μετὰ λιμόν (la peste après la famine, jeu de mots basé sur ce que les Grecs anciens prononçaient les deux mots de la même façon, comme le font les Grecs modernes), encore λοιμικὴ νόσος, ἡ λοιμώδης διάθεσις, ὀλέθριον, de ὄλλυμι, je terrasse, etc.; en latin, *pestis*, *lues*, *morbus contagiosus*, *pestilentia*, *febris pestilentialis; clades inguinaria* ou seulement *inguinaria* du sixième au dix-septième siècle en Europe; *morbus inguinaria*, *bubonia pestis*, *vera pestis*, *pestilens febris comitata*, *pestilens febris incomitata* (celle qui ne s'accompagnait pas de bubons ni de charbons), d'après Forestus; *typhus pestis*, *anthracia pestis*, *loimopyra peste bubonica* (italien); *Contagion; Plague* (anglais); *Beulenpest* (allemand); peste bubonique, peste exanthématique, peste d'Orient, typhus d'Orient (Aubert-Roche); peste du Levant; fièvre adéno-nerveuse (Pinel); *Pali-Plague* (peste de Pali) et *Mahamurree* dans l'Inde, d'après les auteurs anglais modernes; mort noire, morte grande, mort simplement parfois au quatorzième siècle; *pestilenza* (italien); *plaga*, *pestilencia* (espagnol); *plaag*, *pest*, *koorts* (hollandais); *pestilents* (suédois, danois); *powietrze* (polonais), *thaoûn*, en persan et turc, etc., etc.

Il faudrait bien des pages pour consigner les définitions et opinions si variées des divers temps et des différents auteurs relativement à la peste. Il suffira de dire ici que la peste est une maladie ordinairement fébrile, aiguë, presque toujours contagieuse ou mieux transmissible, souvent épidémique, dont les principaux caractères sont : des troubles généraux multiples, une altération peu connue du sang, et des localisations graves du côté du système lymphatique et de la peau : bubons, anthrax, charbons, pétéchies et exanthèmes divers, qui néanmoins peuvent manquer dans certaines formes foudroyantes. Elle figure dans les *phlegmasiæ exanthematicæ* de Sauvages; *exanthemata* de Cullen; fièvres adéno-nerveuses de Pinel, etc.

De cause inconnue, la peste fait partie du groupe des typhus. Sa provenance exotique par rapport à l'Europe et sa transmission dangereuse la rangent avec le choléra et la fièvre jaune dans la classe spéciale des maladies infectieuses contre lesquelles existent des mesures prophylactiques internationales.

I. **Historique.** A quel lieu, à quelle époque peut-on rapporter l'origine première de la peste, c'est une question aujourd'hui irrésolue. Si même un jour les livres monumentaux de pierre et de brique des Égyptiens et des Chaldéens venaient à nous révéler l'existence probable de la peste parmi les épidémies qui décimaient les populations de ces temps lointains, le problème ne serait que reculé. Quant aux annales des peuples de l'extrême Orient, des Chinois et des Hindous, elles ont été jusqu'ici muettes sur ce sujet, du moins pour nous, et il y a peu de probabilité que de leurs ténèbres on puisse tirer quelque éclaircissement sur la provenance d'une maladie dont on peut cependant avec vraisemblance rapporter la source, du moins pour plusieurs irruptions vers l'Occident, aux contrées de l'extrême Orient. Même incertitude dans les textes plus récents et plus familiers, tels que ceux de la Bible dans les passages relatifs aux maladies de l'Égypte et de la Syrie; ceux mêmes de la Grèce ancienne ne nous sont pas d'un grand secours. Quoique la grande épidémie d'Athènes au sixième siècle avant notre ère nous paraisse être la peste d'après ses ravages, sa propagation, sa provenance égyptienne et ses principaux caractères, cependant rien ne le prouve d'une manière indubitable.

Enfin, tant est fragile le sort de nos écrits, il n'a fallu rien moins que la récente découverte (du cardinal Angelo Maï) d'un passage d'Oribase, savant compilateur du quatrième siècle de notre ère, pour nous apprendre qu'un médecin célèbre du nom de Rufus, qui vivait environ cent ans après Jésus-Christ, avait parlé de la peste d'après des écrits, également perdus aujourd'hui, d'auteurs ayant observé la maladie même.

« Les bubons pestilentiels, dit Rufus (Ἐκ τῶν Ῥούφου περὶ βουβῶνος), sont tous mortels et ont une marche aiguë, surtout ceux qu'on observe en Libye, en Égypte, en Syrie : Denys le Tortu (Διονύσιος ὁ Κυρτός) en fait mention; Dioscoride et Posidonius en ont parlé longuement dans leur traité sur la peste qui a régné de leur temps en Libye. »

« Ces auteurs (Dioscoride et Posidonius), continue Rufus, racontent que cette épidémie fut caractérisée par les symptômes suivants : fièvre violente, douleurs, perturbation de tout le corps, délire vertigineux, éruptions de bubons larges, durs, n'arrivant pas à suppuration et se développant non-seulement dans les lieux accoutumés, mais aux jambes et aux bras, bien qu'on n'observe pas ordinairement dans ces endroits de semblables tumeurs inflammatoires. Ces bubons se développent quelquefois sur les régions génitales, de même que les charbons pestilentiels : alors la fièvre appelée pestilentielle survient. Mais cette affection est le plus souvent épidémique ; commune à toutes les constitutions et à tous les âges, elle sévit particulièrement dans certains temps de l'année. Il importe de savoir cela, car, si on peut traiter légèrement les bubons ordinaires comme ne présentant aucun danger, on doit soigner avec la plus grande attention les bubons pestilentiels. »

L'épidémie si nettement caractérisée par les deux auteurs n'était vraisemblablement que la même dont il est fait mention dans Tite Live et qui ravagea les côtes maritimes de l'Afrique vers 127 avant Jésus-Christ. D'un autre côté on sait d'une manière assez positive que Denys le Tortu vivait environ deux cents ans avant Jésus-Christ, ce qui établit d'une façon indiscutable que la peste existait en Afrique et en Syrie au troisième siècle au moins avant notre ère.

Hippocrate a parlé des bubons de la peste d'une façon si vague qu'on doute si ce qu'il en dit fut le résultat d'une observation directe. Arétée mentionne les bubons pestilentiels (Βουβῶνες μὲν οἱ λοιμώδεες).

Des pestes nombreuses rapportées par les historiens, sous Néron, sous Vespasien, sous Titus, sous Marc-Aurèle, sous Commode, sous Gallus, etc., deux seules peuvent se rattacher peut-être à la vraie maladie : celles de Marc-Aurèle (en 166) et de Gallus (en 250). La première, qui aurait été apportée de chez les Parthes par les troupes de Lucius Verus, ravagea Rome et les provinces, et gagna les Gaules et les bords du Rhin. Les signes en furent ceux de la peste d'Athènes, dit-on, et Galien, qui les aurait éprouvés lui-même, n'a mentionné qu'une fièvre légère et la gangrène des extrémités des pieds (suivant Chicoyneau). Comment expliquer que Galien ait omis la description d'une si terrible maladie?

La deuxième peste (de Gallus et de Volusien) ravagea Rome, l'Achaïe, décima les troupes impériales, etc. (saint Cyprien). Mais, ici comme plus haut, il est impossible de mettre hors de doute la réalité de la peste dans cette épidémie.

Vers le milieu du sixième siècle, la peste dite de Justinien vint désoler le monde connu de cette époque, de 531 à 580. Partie, croit-on, de Péluze, et ayant gagné Alexandrie, le nord de l'Afrique, la Palestine et la Syrie, Constan-

tinople, en 542, l'Italie en 543, la Gaule en 545, la Germanie en 546, elle s'éteignit vers 556 en plusieurs endroits. Cependant elle sévit de nouveau par trois reprises à Constantinople, et dans la deuxième moitié du sixième siècle elle avait parcouru le monde civilisé de l'Occident (Procope, Évagre, Agathius, Grégoire de Tours, Warnefrid, Sigbert, etc.).

C'est la *pestis inguinaria* ou *glandularia* des chroniqueurs, nom qui fut souvent continué à la peste jusqu'au dix-septième siècle. Dans certaines parties de l'Europe, la dépopulation fut telle que des villes importantes devinrent des déserts où les bêtes fauves prirent la place des hommes (Warnefrid). Les îles comme les continents, les cavernes, les sommets des monts, aucun des lieux habités, ne furent épargnés, dit-on, par cette pandémie pestilentielle.

Au nombre des signes propres on nota des taches noires, des bubons, des charbons, aux aines et aux aisselles, aux parotides; la suppuration des bubons fut favorable. On remarquait de l'assoupissement, des léthargies, une insomnie et une inquiétude invincibles, de l'agitation et de la fureur provoquée par des hallucinations faisant croire aux malades qu'on les égorgeait. Souvent la mort survenait à la suite de gros boutons noirs, d'hémorrhagies, d'hématémèses. La maladie enleva jusqu'à mille malades par jour à Constantinople.

Bon nombre de personnes, dit Procope auquel on doit ces détails, frappées de visions étranges, d'apparition de démons sous des formes humaines, se réfugiaient dans les églises avec des cris lamentables en invoquant la protection de Dieu. D'autres, appelés par des voix amies ou inconnues, se barricadaient dans leurs maisons; d'autres se bouchaient les oreilles pour se soustraire aux menaces de mort qui les glaçaient d'épouvante : un grand nombre enfin, pour dévancer l'arrêt fatal, allaient se jeter à la mer.

Une autre peste qui se produisit sous Léon l'Isaurien et sous Constantin Copronyme fut beaucoup moins désastrueuse et ne dura que vingt ans. On a cité entre le septième et le quatorzième siècle un très-grand nombre d'épidémies de peste dont voici les principales : en 618 en Allemagne, en 640 à Constantinople, en 630 à Rome et en Italie, en 709 à Brescia, en 717 à Constantinople, en 745 et 747 en Calabre et en Sicile, en 774 à Pavie. Le neuvième siècle vit la peste en Italie et en Allemagne, en France (801) et dans presque toute l'Europe (de 811 à 812), surtout en Angleterre, ainsi qu'en Orient. Au dixième siècle elle visita Constantinople, Milan (964) et le reste de l'Italie, l'Allemagne, mais surtout Venise (989). Au onzième siècle elle se montra à Rome, à Bologne, à Modène, en Dalmatie, en Hongrie, en Allemagne, en Russie (1090). Au douzième siècle il y eut des pestes en Allemagne (1125 à 1126), dans le Milanais (1135), dans l'armée de Frédéric Barberousse (1167), dans celle de Henri VI au siége de Naples (J. Frank).

Au treizième siècle, outre les pestes du Levant, on signale celles de Dalmatie, de l'armée des Croisés, de Bologne, d'Italie (1242 à 1243), de Milan (1254), de l'armée de saint Louis en Afrique (1270), celles de Belgique, etc. Avant la peste noire, au quatorzième siècle on mentionne les pestes de Plaisance (1301), d'Angleterre (1307), de Venise (1311), de Brescia et d'Italie (1316 à 1317), celles de Belgique, de France et de Pologne.

Mais il est à croire que bon nombre de ces épidémies ne se rapportent pas à la vraie peste.

Quoi qu'il en soit, la grande pandémie pestilentielle qui domina le quatorzième siècle, appelée aussi *mort noire*, *peste noire*, *pestis atrocissima*, *anguinalgia*,

grande peste, mort dense, mortalega grande, etc., vint du fond de l'Asie, de la Chine, dit-on, où il mourut alors 13 millions d'hommes (de Guignes), ou peut-être de l'Inde (Fracastor). Traversant la Tartarie, les plateaux de l'Iran, elle gagna la Mésopotamie, la Syrie, les bords de la Caspienne et de la mer d'Azoff. De Saraï, sur le bas Volga, capitale du royaume des Kiptschak, elle envahit Tana (1346), Kaffa, d'où elle fut portée à Constantinople par un navire où se trouvait Gabriel de Massis, étudiant de Plaisance, l'un des premiers historiens de cette terrible épidémie.

Pendant que la grande peste se répandait sur l'Asie-Mineure, l'Arabie, l'Égypte et le nord de l'Afrique, elle ravageait Constantinople (1347), se propageait à Chypre, en Grèce, en Italie, en Sicile, en France. Elle gagnait l'Espagne (1348), l'Angleterre, la Norvége, la Pologne, la Suisse, l'Autriche (1349), la Russie (1350), ainsi que presque tout le bord de l'Europe, sauf l'Islande, qui ne fut atteinte qu'en 1402, la majeure partie de l'Écosse et de l'Irlande, le duché de Christianstadt, etc.

D'après les recherches de Hecker et de Hæser, les pays les plus éprouvés par la peste noire perdirent au delà du tiers de leurs habitants. Tels furent : la Mésopotamie, où Bagdad aurait perdu 500 000 individus en trois mois; la Syrie, surtout à Alep et Gaza; l'Égypte, dont la ville du Caire vit mourir environ 10 000 habitants en un jour; l'Asie-Mineure; la plupart des îles de la Méditerranée et notamment Chypre, qui fut presque entièrement dépeuplée; le sud de la péninsule des Balkans avec Constantinople; l'Italie et la Sicile avec Syracuse, Catane, Messine, Naples, Florence, Sienne, Bologne, Pise, Modène, Parme, Venise, Gênes, Trieste; la Dalmatie avec Spalatro; la France avec Marseille, Arles, Avignon, Narbonne, Paris, Amiens, Rouen, Reims; l'Espagne, moins l'Aragonais, avec Alméria, Valence, Saragosse; l'Angleterre, moins l'Irlande et l'Écosse, avec Londres, Norwich, Glowcester; le centre de l'Europe avec Bâle, Strasbourg, Ulm, Vienne, Francfort, Erfurt; le Danemark avec Lübeck, Slesvig, Aalborg; la Pologne avec Dantzig et Elbing; enfin la Russie avec Kiew, Kaffa, Tana, Glukow, Moskow, Smolensk, Wladimir, Novogorod, Pleskow, etc.

Les autres contrées de l'Europe et de l'Asie antérieure perdirent, croit-on, au-dessous du tiers de leur population. Enfin on a cité comme indemnes de la vraie mort noire en Europe : l'Aragonais, une partie de l'Écosse, de l'Irlande, toute l'Islande peut-être et probablement le Groënland. On ignore quelles furent les limites précises du grand fléau vers le nord de l'Europe ainsi que vers le midi de l'Afrique méditerranéenne.

La grande irruption dont on vient de voir l'esquisse s'accomplit donc entre 1346 et 1353, dans l'espace d'environ huit années pendant lesquelles l'Europe aurait perdu 24 millions d'hommes, le quart de sa population probable, et l'Asie probablement davantage. C'est sans doute le plus redoutable coup de la mort par contagion et la plus grosse moisson d'êtres humains dont fasse mention l'histoire des épidémies.

La peste noire, qui eut le privilége d'être décrite pour la première fois par des médecins (Guy de Chauliac, Raymond Chalin de Vinario, tous deux médecins à Avignon, Gabatius de Sainte-Sophie, médecin à Padoue, et César Pallavicini, médecin (de Crémone), sans compter l'empereur Jean Cantacuzène), des poètes et des historiens célèbres, fut essentiellement caractérisée par des déterminations pulmonaires, une mort rapide, des hémorrhagies par la bouche, des

pneumorrhagies, des pétéchies et des taches noires qui peut-être imposèrent le nom à la maladie. La violence du mal fut souvent telle que la mort survenait avant l'apparition des bubons.

« Ladite mortalité, dit Guy de Chauliac, fust de deux sortes : la première dura deux mois avec fièvre continue et crachements de sang, et on mouroit dans trois jours. La seconde fust, tout le reste du temps, aussi avec fièvre continue et apostèmes et carboncles ès parties externes, et principalement aux aisselles et aisnes, et on en mouroit dans cinq jours. Il fust de si grande contagion (spécialement celle qui étoit avec crachement de sang) que non-seulement en séjournant, mais aussi en regardant, l'un la prenoit de l'autre », etc.

Vinarius (R. Chalin de Vinario), qui a donné de l'épidémie d'Avignon une relation plus circonstanciée, a noté comme prodromes une lassitude mortelle, des langueurs, de la faiblesse; l'invasion s'annonçait par des dérangements du pouls devenu fréquent, petit, concentré, intermittent, s'abaissant après avoir été parfois plein et onduleux; parfois il y avait sommeil profond, d'où l'on ne pouvait tirer le malade, tranquillité léthargique conduisant de la vie à la mort.

D'autres malades au contraire, tourmentés par des inquiétudes et des insomnies invincibles, tombaient dans des accès de folie : plusieurs avaient les sens, l'esprit et le corps engourdis, bégayant des paroles inintelligibles, signe funeste. Mais la mort était le terme unique de ces accidents opposés. Souvent d'ailleurs la mort était hâtée par un bouleversement total de l'économie animale, par des vomissements perpétuels, par des écoulements de liquides altérés au travers des couloirs organiques, par des hémorrhagies par les poumons, par les intestins, par les reins : accidents qui enlevaient les malades en un ou deux jours. Toutes les sécrétions et excrétions sortant de ces corps altérés étaient fétides : les urines troubles, épaisses, noires ou rouges, abondantes, tantôt supprimées, assez souvent limpides et naturelles, mais toujours sédimenteuses; les déjections alvines, aussi copieuses que dans la lientérie, laissaient néanmoins une grande tension du ventre et des hypochondres. En ces circonstances les poumons étaient agités d'une toux qui ne les dégageait point par des crachats.

Au second ou au troisième jour la peau se couvrait d'exanthèmes noirs, rouge ou bleuâtres; aux aisselles, aux aines, derrière les oreilles, il s'élevait des tumeurs qui se terminaient diversement : tantôt elles se changeaient en phlegmons, tantôt en charbons. Quand les tumeurs s'étaient purgées par la suppuration, il était dangereux de fermer ces issues que se faisait la matière déposée. Les jours funestes étaient le premier ou le second, le troisième ou le cinquième, et enfin le septième.

La peste noire ou très-grave, caractérisée par des bubons, des pétéchies et par une grande mortalité, régna sans discontinuité de 1353 à 1363, en Allemagne, en Italie, en France à Avignon, dans la Grande-Bretagne et l'Irlande, en Russie, en Pologne, en Prusse (Schnurrer, Richter, etc.). De 1363 à 1366, elle est signalée en Allemagne, en Russie, en Angleterre, à Constantinople, dans le sud et dans l'ouest de l'Europe (Schnurrer).

Au quinzième siècle, de 1395 à 1424, elle régna en Espagne, en Allemagne, en Russie, en Islande, où elle apparut en premier lieu en 1402.

De 1426 à 1427 elle sévit spécialement en Russie. De 1438 à 1439 elle exista en Allemagne à Erfurt, à Nurenberg en 1434 et 1435, à Ulm, à Nordhausen, et en Italie à Ferrare, à Bâle en 1440. De 1442 à 1443 elle fut observée en

Russie à Pleskow. De 1448 à 1452 elle sévit de nouveau en Espagne à Saragosse, à Barcelone, en Italie et en France, à Paris, où elle enleva 40 000 personnes en deux mois en 1450 (Quercetanus).

Enfin de 1457 à 1490 on la retrouve en Espagne (Villalba), en Allemagne à Zittau, en Russie, en France, en Angleterre. Elle ravagea surtout à cette époque l'Italie : Raguse de 1416 à 1500 n'en compte pas moins de dix épidémies ; la peste sévit aussi à Spalatro, aux îles de Pago, de Curzola, à Venise, à Zara, à Brescia, à Bologne, à Milan, de 1485 à 1486, à Florence en 1478. Elle est signalée à Rhodes en 1455, en 1490 et 1500.

Les relations les plus distinguées et traités de ces pestes sont dus à Jacob Soldi (de Bologne), à Jérôme Manfredi, à Aug. Manna (de Crémone), à Jean Paratus de la même ville, à Théodoric Gresmundi (de Meschede), à Thomas Forster (1480), à Ant. Guainer, avec notes de Jean Falcon, à Gentilis Fulgini, à Diego (de Torres), à Valescus de Taranta, à Kanut, à Petrus Pintor, à Jérôme Brunswich, à Quercetanus (Duchesne). Ce dernier observateur a donné la relation de l'épidémie qui ravagea Paris en 1450 en appelant surtout l'attention sur l'intensité de ses propriétés contagieuses. La panique fut générale, la terreur abattit les plus courageux : la perspective d'une mort inévitable jetait la population dans un tel désespoir que les habitants s'enveloppaient eux-mêmes d'un suaire comme pour hâter le moment fatal. Il y avait beaucoup de morts subites ; on notait des pustules charbonneuses comme suite ou symptômes de cette fièvre pestilentielle.

Déjà au quinzième siècle l'évidence de la contagion de la peste avait conseillé quelques mesures de prophylaxie publique. Milan s'était isolée et Venise avait inauguré un système de quarantaine très-compliqué. Mais ce fut au seizième siècle qu'il appartint de perfectionner ces dispositions préventives.

Le *seizième siècle* fut l'un des plus fertiles en épidémies désastreuses de peste en Orient comme en Occident. Tout d'abord nous trouvons en Europe un certain nombre d'épidémies limitées qui semblent avoir pris naissance, par une sorte de récidive ou de révivification, des anciennes épidémies, notamment de la mort noire. Puis enfin c'est l'Orient qui demeure toujours la source intarissable de ces irruptions sans trêve. L'ordre chronologique fournit les principales données suivantes (Hecker, Hæser, Papon, Schnurrer, J. Frank, etc.) :

1500. Allemagne en général (Burkhardt). — 1502. Aix en Provence, Pays-Bas, Brandbourg. Souabe, Catalogne (Papon, Schnurrer, Villalba). — 1503. Raguse (Frari). — 1504. Marseille (Papon). — 1506. Albanie, Altenbourg, Saalfeld, Pleskow (Russie [Frari, Schnurrer]). 1506-1507. Cologne (Schnurrer). — 1508. Zittau (Saxe [Schnurrer]). — 1509-1510. Carniole-France (Papon, Paulmier). — 1511. Constantinople (Fracastor). — 1512. Constantinople, Canaries (de Méricourt). — 1513. Crema (S. Frank). — 1514. Milan (S. Frank). — 1515. Allemagne (Papon). — 1516. Valence, Lisbonne, Arragon (Schnurrer). — 1517. Erfurt (Burkhardt). — 1519. Allemagne du Sud, Vurtemberg, Ulm, Augsbourg, Saxe, Leipzig. Géra (Burkhardt, Schnurrer). — 1521-1522. Zittau, Altenbourg, Géra (Burkhardt). — 1521-1533. Pleskow (Richter). — 1522-1523-1524. Italie, surtout Rome, Milan, Raguse, Spalatro, Ancône, etc. (Agricola, Frari, etc.). — 1522-1524. Mayorque, Valence, Séville (Villalba). — 1525. Hayna (Burkhardt). — 1527. Florence, Rome (J. Frank). — 1528. Naples (J. Frank). — 1522-1529. Toute l'Italie (J. Frank). — 1529-1530. Pannonie, Allemagne. Tubinge, Weimar, Paris (Schnurrer, etc.). — 1531. Portugal (J. Frank). — 1532-1535. Venise, Nuremberg, Bamberg (Ferro). — 1534-1535. Nordlingen, Wittenberg, Augsbourg. Narbonne, Constantinople (Schnurrer). — 1538-1539. Constantinople, Altenbourg (Burkhardt). — 1533-1540. Raguse, Pologne (Frari, Papon). — 1540-1541. Erfurt, Esslingen, Tubinge (Schnurrer, etc.). — 1542. Wurtemberg, Weimar, Altenbourg, Saalfeld, Lorraine, Genève (Schnurrer, Burkhardt). — 1543. Pleskow, Weimar, *Lubeck*, Leipzig, Dresde. Souabe (Richter, Burkhardt). — 1543-1548. Londres (Webster). — 1543. Stagno (Frari). —

1544. Hambourg, Belgique (J. Frank, Papon). — 1546. Provence (Papon). — 1547. Constantinople (Adami). — 1550. Milan (Papon). — 1551. Sebenico (Frari). — 1551-1552. Stuttgart, Tubinge, Wittembourg (Schnurrer). — 1552. Bâle, Messine, Alger (Schnurrer, Berbrugger). — 1552. Pannonie, Italie, Ténériffe (Adami). — 1553. Languedoc (Valleriola). — 1553. Paris, Hongrie, Transylvanie (Schnurrer). — 1555. Padoue, Venise, Zittau (Mercurialis, Massa, Massaria, Oddi). — 1556. Dalmatie (Frari). — 1557-1558. Deft (Schnurrer). — 1558. Ténériffe (Humboldt). — 1560. Europe (Palmarius). — 1561. Nowogorod, Pleskow, Alger, Bohême, France Sud, Savoie (Richter, Joubert, Berbrugger, Schnurrer). — 1563. Thuringe, Nurenberg, Augsbourg, Autriche, Styrie, France, Angleterre, Londres (Russel, Burkhardt). — 1564. Barcelone, Saragosse, Lyon, Montpellier, Bâle, Fribourg, Cologne, Augsbourg, Heilbronn, *Strasbourg*, Fribourg en Brisgau, Dantzig, Vienne, Londres, Alexandrie, Constantinople (Villalba, Schnurrer, Burkhardt, etc.). — 1565-1566. Lübeck, Hambourg (Böckel). — 1566. Russie, Polotsk, Zuky, Toropetz, Smolensk (Richter). — 1566-1568. Paris, France (Palmarius). — 1570-1571. Styrie, Genève, Dalmatie (Frari). — 1571. Alger (Berbrugger). — 1572. Fribourg, Augsbourg, Pologne (Frari). — 1572-1573. Alexandrie, Le Caire, Rosette, etc., en Égypte (Tucher). — 1575, Palerme, Messine, Constantinople (Ingrassia, Schnurrer). — 1576. Haute-Italie, Trente, Vérone, Venise (Schnurrer). — 1576-1577. Padoue, Crémone, Pavie, Pise, Terracine, Nordlingen, Bâle, Autriche, Transylvanie, Illyrie, Turquie d'Europe (Mercurialis, Schnurrer). — 1577. Vicenze, Milan, Berne, Reutlingen (Schnurrer). — 1578. Arnstadt (Schnurrer). — 1580-1581. Paris, Marseille, Égypte, Le Caire (Papon, P. Alpin). — 1582. Haut-Rhin, Strasbourg, Wurtemberg, Gotha, Arnstadt, Kœnigsee, Weimar, Erfurt, Nordhausen (Burkhardt). — 1582. Bohême, Vienne (J. Frank). — 1583. La Rochelle (Poupart). — 1584. Alger (Berbrugger). — 1584, etc. Russie, Pleskow, Ivanogorod (Richter). — 1585-1586-1587. Zittau, Heilbronn, Leipzig (Russel, etc.). — 1586. Paris (A. Paré, Paulmier). — 1589. Tripoli, Syrie (Schnurrer). — 1590. Brunswick, Pologne, Candie (Burkhardt). — 1591. Géra, Trente, Rome, Bari (Papon, etc.). — 1593. Angleterre, Londres (Russel). — 1594. Langensalza (Burkhardt). — 1596. Limoges, Hambourg (Castro). — 1596-1597. Thuringe (Pfeiffer). — 1598. Marseille, Madrid (Papon, Villalba). — 1598-1599. Angleterre, Londres, Leicester, Galles, Kendal, Richemont, Carlisle, Lichtfield (Schnurrer). — 1599. Bordeaux, Constantinople (Papon, Schnurrer).

Nous avons dit que dès les quatorzième et quinzième siècles on s'occupa de quelques essais de prophylaxie publique de la peste. Mais c'est principalement au seizième siècle que ces grandes questions furent scientifiquement traitées. Schnurrer nous apprend que vers 1572 on commença en Europe à insister sur la propreté des villes à l'approche de la peste et pour conjurer les chances d'invasion. Les observateurs suivirent la filiation des épidémies provenant de l'Orient, ainsi que le fit judicieusement remarquer Bœkel pour la peste de Hambourg en 1565. C'est alors que la majorité des loïmographes reconnurent que les épidémies de l'Occident n'étaient que la répétition de celles d'Orient, surtout de l'Asie Mineure, de la Syrie, de l'Arménie, de l'Égypte, de Constantinople, de Smyrne, d'Alep, du Caire et d'Alexandrie. En présence de la constatation de ces faits on devint contagioniste, et c'est à partir de cette même époque que les villes et les États s'appliquèrent en grand les dispositifs de prophylaxie basés sur les doctrines qui persistèrent en s'accentuant jusqu'à la fin du dix-huitième siècle et au commencement du dix-neuvième siècle.

Néanmoins la doctrine adverse de l'infection fut loin d'être abandonnée et il en résulta de sérieuses améliorations dans l'hygiène publique, dans la tenue des villes, qui devint l'objet de la préoccupation des édilités et des municipalités, éveillée d'ailleurs par l'esprit nouveau, celui dit de la *Renaissance*.

Sous l'influence du même esprit la médecine prenait un élan inconnu et retrouvait des voies oubliées ou nouvelles : le souffle hippocratique avait remplacé la torpeur des galénistes. La critique affirmait pour la première fois l'indépendance de l'observation médicale ramenée vers la stricte constatation des faits. La *loïmographie* fut la première à se ressentir de cet heureux changement,

qui valut au seizième siècle un nombre considérable de relations mémorables sur la peste.

Parmi les plus saillantes on peut citer celles de Massa sur la peste de Venise; de Oddi, de Bonagentibus, de Mercurialis, de Massaria, d'Ingrassias, de Vochs, de Bœkel, de de Castro, de Joubert sur la peste de Lyon, etc. On peut encore citer ici à des titres divers les noms suivants : W. Brunellus, J. Fromiscus de Sancto Nazario, Joanne Benedetti, Ludovic de Lucena, Jacob Dalechamp, Dassonville, Franc. Valleriola (1554), Fracastor, G. Agricola (1556), Peucer, Baldinus, Rigault (1574), Palmarius (Paulmier, 1577), P. Bugati, C. Rinci, Roi, Lebaillif de la Rivière (1580), Alph. Lopez, P. André, Fabr. d'Aquapendente (1585), Jean Suau, Sr. Thomasius (1587), César Augenville, Acevedo, Th. Forestus, Mœgling, Cnobloch, Fr. Courcelli, David, Rodericus de Castro (1596), Fincellius, Steegh, Jean Truye, Alph. Carillo, Ant. Perez, N. Boccangelini, Gabriel Fallopius, etc.

Ainsi durant le seizième siècle les épidémies de peste, grandes et généralisées ou petites et plus ou moins limitées, formèrent des chaînes ininterrompues de calamités qui couvrirent l'Europe et l'Asie antérieure d'un véritable réseau de maladie et de mort.

La maladie se caractérisait, par exemple, en Hongrie, par des frissons initiaux, une grande élévation de la chaleur du corps, durable, avec exacerbations nocturnes, par une intolérable céphalalgie, par la soif inextinguible et la sécheresse de la bouche, par la *fréquence des crachements de sang*, comme dans la peste du quatorzième siècle, par de la douleur épigastrique, par du délire excessif, par une diarrhée et une surdité souvent *critiques*, et par des parotidites dangereuses.

Par contre, la peste de Padoue (1555), suivant Fallopio, apparaissait d'abord sous la forme d'une fièvre point violente, sans chaleur élevée, mais avec irrégularité du pouls, de la douleur de tête, du délire, de la léthargie, des vomissements fatigants et diverses éruptions, sans compter les bubons. D'après Palmarius, l'élève de Fernel et l'observateur de l'épidémie de Paris, en 1568, où il était le médecin de l'hôpital des pestiférés, la maladie était marquée par les symptômes suivants : céphalalgie, délire, insomnie, convulsions, hoquet, palpitations, dyspnée, vomissements bilieux, sueurs abondantes, diarrhée bilieuse et flatueuse, urines aqueuses, bilieuses, noires et livides, hémorrhagies par le nez, par la bouche, par les parties de la génération, par les intestins, une ardeur de poitrine, des ulcères, des exanthèmes, des bubons et des charbons au visage au gosier.

En première ligne apparaissaient les violents maux de tête qui se dissipaient souvent par suite d'hémorrhagie du nez et du cours de ventre; sinon ils dégénéraient en frénésie et devenaient funestes. D'ailleurs le cours irrégulier de la maladie confondait l'expérience et les raisonnements des médecins. La mort survenait souvent au cinquième et au septième jour. D'autres fois la mort advenait sans symptômes bien alarmants, par suite d'une grande faiblesse progressive et de dépérissement très-rapide. Le rétablissement n'arrivait que vers le vingtième ou le vingt-septième jour. L'éruption de taches sur le corps était toujours dangereuse. Même les soins des médecins comportaient des présages mortels : les saignées copieuses, les purgations vives, entraînaient bientôt la perte des malades.

Dix-septième siècle. Les principales irruptions épidémiques de cette période séculaire sont les suivantes :

1600. Alep (Russel). — 1601. Alger, Lisbonne (Berbrugger, Zac. Luzitanus). — 1602. Smolensk (Richter). — 1603. Paris, Livonie, Londres (Schnurrer, Lebenwaldt, Russel). — 1605. Alger (Berbrugger). — 1605-1606. Allemagne : Hanau, Amberg, Nurenberg, Mayence, Heilbronn, Bâle, Nowgorod (Schnurrer, Richter). — 1606-1608. France : Paris, Toulouse, Poitiers (Potel). — 1607-1613. Thuringe, Augsbourg (Burkhardt). — 1607-1608. Spalati, (Frari). — 1609. Derby, Londres, Alsace (Lebenwaldt, etc.). — 1609. Tubinge, Bâle, et autres localités de l'Allemagne, Constantinople (Schnurrer). — 1610-1612. Suisse, Wurtemberg, Pologne, Constantinople (Schnurrer). — 1611. Souabe, Zittau (Curpzov). — 1613. Lausanne (Fabr. de Hilden). — 1619. La Dalmatie, Augsbourg (Frari). — 1620. Alger, Milan (Berbrugger). — 1621-1640. Thuringe et autres parties de l'Allemagne (Burkhardt). — 1623-1624. Petavia en Styrie (Lebenwaldt). — 1624. Pays-Bas, surtout Breda (Van der Mye). — 1625. Londres, Lorraine, Sicile (Papon). — 1625. Amsterdam, Copenhague, Rostok, Brême, Berlin, Leipzig, Dresde, Brunswick, Erfurt, Strasbourg, etc. (Schnurrer). 1626. Nordhausen, Sondershausen, Langensalz, Toulouse (Schnurrer, Papon). — 1627. Lorraine (Papon). — 1627-1628. Constantinople, Heilbronn, Genève, Suisse, France, Vienne, Dijon, *Lyon*, Villefranche. Toulouse, Narbonne, Perpignan (Schnurrer, Papon). — 1629-1630-1633. *Digne, Montpellier*, Paris, Londres, Cambridge, Schaffouse, Regenbourg, Prague, Gênes, Savone, *Venise, Milan*, Florence, Vérone (Schnurrer, Papon, Ripamonti, Tadino, Mich. Aug, Rota, Pona, Rondinelli). — 1630-1631. Turin, Mantoue, Crémone, Parme, Plaisance, Lodi, Bergame, Brescia, Modène (Torella). — 1634. Wurtemberg, Ulm, Memmingen (Schnurrer). — 1634. Pay-Bas, Leyde, Saxe, Francfort (Schnurrer). — 1635-1637. *Nimègue* (Diemerbrök). — 1636. Hollande, Danemark, Italie, Constantinople (Schnurrer). — 1636-1638. Londres (Russel). — 1639. Alger, Iles du Cap Vert? (Berbrugger, Schnurrer). — 1640. Marseille (Manrizio da Tolone). — 1644-1645. Autriche (J. Frank). 1647-1648. Constantinople (Schnurrer). — 1646-1652. Valence, Alicante, Carthagène, Cadix, Séville, Cordoue, Murcie, Antequera, Sardaigne (Villalba). — 1648-1650. Irlande (Schnurrer). — 1649. Provence, Dalmatie, Biskra (P. Maurizio, Frari, Berbrugger). — 1651. France occidentale, Holstein, Danemark, Suède, Pologne, Alsace (Schnurrer). — 1653-1654. Égypte, Le Caire, Rosette (Kanold). — 1654. Turquie, Hongrie, Presbourg, Russie, Moscou, Astrakan, Cazan, Angleterre, Chester (Webster). — 1654. *Copenhague* (Schnurrer). — 1654-1657. Allemagne (Burkhardt). — 1655. Vienne, Grätz, Leyde, Amsterdam, Riga (Webster). — 1655-1656. Alexandrie (Kanold). — 1656-1657. Italie : de Malte à Naples. Rome, Gênes, Rieto (P. de Castro, Schnurrer). — 1657. Colberg, Brunswick, Hanovre (Burkhardt). — 1661. Dardanelles, golfe de Lépante, côte de l'Achaïe et Morée (Kanold). — 1662-1663. Barbarie (Kanold). — 1661-1664. Biskra (sud d'Alger), Crète, Amsterdam, Smyrne (Berbrugger, Schnurrer). — 1664-1667. Hollande, Leyde, *Londres*, Kent, Sussex, Hampshire, Essex, Dorset, Suffolk, Nordfolk, Warnveh (Hugdes, Sydenham, Morton). — 1666. Suisse, Alsace, Oldenbourg, en Orient, en Perse jusqu'à Ispahan (Schnurrer, etc.). — 1669. Venise (A. Hirsch). — 1671. Albanie, Serbie (Kanold). — 1674. Constantinople, Andrinople, venant de Syrie, mer Noire et mer d'Azoff (Schnurrer). — 1677. Turquie, Hongrie, Pays-Bas (Kanold). — 1678. Chypre, Alger, Maroc, Malaga, Antequera, Murcie, Carthagène, Grenade, Velez, Ronda (Kanold). — 1678-1679. Vienne, Hongrie, Styrie, Silésie, Brandebourg, Magdebourg, Brunswick, Celle, Dresde, Leipzig, Altenbourg, Bamberg, Nurenberg, Regenbourg, Ingolstadt, Ulm, Stuttgardt, Tubinge. Bohême, Moravie, Pologne, Lithuanie (Schnurrer, A. Hirsch, etc.). — 1680. Thuringe, Leipzig, Meïssen (Rivinus). — 1680. Constantinople (Kanold). — 1681. En Saxe, etc. (Kanold). — 1682-1683. Styrie (Peinlich). — 1685. Constantinople, Péra, Chypre (Kanold). — 1686. Constantinople, Andrinople, *Chamaka* (?) (Perse) (Kanold). — 1687. Le Caire, Morée, Naplouse, Corinthe, Patras, Lépante, Crimée, Perekop (Kanold). — 1688. Morée, Céphalonie, Modon, Calamata, Argo, Négrepont, Chio, Archipel (Kanold). — 1689. Constantinople, Chio, Smyrne (Kanold). — 1690. Morée, Misitra, Zante, Chio, Smyrne, Alger, Dalmatie, Bosnie (Kanold). — 1691. Dalmatie, Sebenico, Raguse, Naples, Péruge (Schönberger, etc.). — 1692. Ofen, Pesth, Vienne, Astrakan (Peinlich, Richter). — 1696. Italie, Converzano (Kanold). — 1697. Alexandrie (Kanold). — 1698. Constantinople, Ceuta, Alger, Smyrne (Kanold). — 1699-1700. Constantinople, Achaïe, Morée, Barbarie (Kanold).

Comme on le voit par ce tableau la peste ne diminua guère d'intensité ni d'étendue pendant le dix-septième siècle. Cependant elle devint moins fréquente en Europe durant le dernier tiers de ce siècle, mais en demeurant plus constante et plus grave en Orient. Dans le premier tiers elle ravagea surtout le midi de l'Europe, notamment la France méridionale et l'Italie ; dans le tiers moyen elle sévit principalement en Orient, dans l'Europe centrale et autour de la Méditer-

ranée, et dans le dernier elle sembla frapper surtout le nord-ouest de notre continent. Portée, disent les renseignements du temps, du Levant en 1655 à Amsterdam par un navire de commerce, de la Hollande elle gagna l'Angleterre où Londres perdit d'un coup près de 70 000 de ses habitants. La France fut épargnée par cette épidémie : mais il n'en fut pas de même de l'Espagne, de la Suisse et d'une grande partie de l'Allemagne. L'Italie n'éprouva qu'une irruption légère. Pendant que l'Autriche et la Pologne souffrirent beaucoup, la Russie se maintint indemne en se préservant du côté de ses frontières de l'ouest par des mesures d'isolement.

Les observateurs dignes de ce nom ne manquèrent pas aux grandes épidémies pestilentielles du dix-septième siècle. Parmi eux il suffit de citer Joh. Grillot (de Lyon), François Ronchin (de Montpellier), Ripamonti et Tadino pour la peste de Milan et du nord de l'Italie, Rota pour celle de Venise, Pona pour celle de Vérone, Rondinelli pour celle de Florence, le célèbre Diemerbrœck pour celle de Nimègue, B. Juvellino pour celle de Rome, Pierre de Castres (de Castro) pour les pestes de Naples, de Rome, de Gênes (1656-1657), Nath. Hodges, Th. Sydenham et Rich. Morton pour celle de Londres en 1665.

Après ces grands épidémiologistes, on peut encore citer avec honneur les noms de Petr. Forestus, d'Andr. Valdivia, de Joh. Matthæus, de Joh. Heckius, le *Traité de la peste par les chirurgiens de Paris* (1606 et 1623), de Joh. Castelli, d'Andr. Gallus, de Samuel Pegge, de Paul Barbette, d'Abrah. Marchefredi, de Raymund Meinderer, d'Em. Labadie (Toulouse, 1620), de Jean de Lamberière, de Fr. Paracelsus, de Ludovicus Settala, de Guy de la Brosse, de Pierre Sordes, de Georg. Bergner, l'avis salutaire, etc., par les docteurs agrégés du collége des médecins de Lyon (1628); de Ludov. Locatelli, de Jacob Sylvius, de René Gendry, de Camadelle, d'Andr. Rivinus, d'Angelo Sala, de Jos. Morelli, de Louis de la Bréville (1644), de Daniel Sennert (1655); de Louis de Beaufort, de Joan. de Viana, de Philipp Crüling, de Thomas Montanus, d'Isaac Quatroux (1671), de Theobald. Normann, de Diego Blanco Salgado, d'Andreas Schilling, de Pet. Rommel, de Felde, de Hiskias, de Cardiluccius, de Georg. Calafatti, de Carol. Patinus, de Jacques Moreau (1683), de Heim, de Schiller, de Curvo Semmedo, etc., etc., car la bibliographie sur la matière est immense pour le dix-septième siècle.

Parmi les grandes épidémies de ce siècle, celle de Lyon (1628) se fit remarquer par sa violence et sa propagation irrésistible jusque sur les collines et les lieux les plus aérés et par la multiplicité de ses accidents formidables : égarement de la raison, vomissements et cours de ventre incoercibles; songes affreux, inquiétude mortelle, manie, frénésie, parfois cependant intégrité absolue de l'intelligence et absence de troubles sensoriels; parfois coma invinciblement mortel; fièvre rarement violente, ordinairement légère; sur tout le corps, exanthèmes livides, charbons, bubons et abcès à la gorge terminant les souffrances et la vie (Chicoyneau, d'après les relations du temps).

L'épidémie de Montpellier (1629) se caractérisa par la céphalalgie, l'insomnie, le délire et la léthargie consécutifs, par la pesanteur et la faiblesse du corps et des membres rendant la marche impossible; par le pouls d'abord régulier et naturel, puis petit, inégal et fréquent; par la soif inextinguible, les vomissements, le dégoût, la cardialgie, la diarrhée bilieuse, souvent vermineuse au début, par des urines presque naturelles; par une chaleur presque insensible à la périphérie, par des sueurs petites et fréquentes, par la rougeur des yeux.

par les désordres du cerveau, par des exanthèmes, des aphthes, des bubons, des charbons, signes avant-coureurs ordinaires de la mort (*idem*).

L'épidémie de Nimègue (1635) si souvent citée, grâce à la description de Diemerbrœk, se fit remarquer par l'étendue et la variété de ses principaux symptômes et sa grande diversité phénoménale : agitation, inquiétude, chaleur brûlante dans les viscères, douleurs et pesanteur de la tête; terreur, délire, convulsions dans la période d'état; insomnie ou sommeil léthargique, états inverses, quoique également formidables; égarement du regard, obtusion ou abolition de l'ouïe; desséchement de la langue rarement devenue noire, soif ardente; toux sèche, crachements de sang; vomissements et hoquets alternatifs, déjections crues, fétides, fangeuses, mêlées de vers, en un mot, diarrhées violentes; urines normales ou bien couleur de sang, parfois alternativement bonnes et mauvaises; pouls quelquefois naturel, ordinairement inconstant, faible, intermittent, inégal, etc.; égale variabilité dans les forces qui tantôt s'évanouissaient dès le début, et tantôt se soutenaient jusqu'au dernier soupir; chaleur proportionnée à cette mobilité, brûlante ou douce, presque toujours accompagnée de sueurs fétides; visage traduisant par sa coloration et ses nuances la diversité de la douleur, tantôt naturel, tantôt pâle ou érysipélateux ou livide; tout le corps couvert de taches pourprées, noires, violettes, rouges, de forme et d'étendue variées, quoique toujours rondes; tumeurs dans les émonctoires, éruptions de charbons en diverses parties du corps, etc. (d'après Diemerbrœk).

L'épidémie fameuse de Londres (1665), qui a été esquissée par l'inimitable Sydenham et Hodges, se distinguait par les traits suivants : début presque toujours par un frisson (Sydenham), par une fièvre plus ou moins violente, plus ou moins prolongée, suivant les malades ; vomissements consécutifs, abondants, porracés, langue sèche et noire, sensation de feu dévorant les entrailles; mal de tête extrêmement violent, lancinant, atroce, sensation d'éclatement de la tête, constant jusqu'à la mort; délire apparaissant subitement, sans prodromes, perte rapide de l'intelligence et de la vue (Hodges), chutes dans les rues comme par l'ivresse, parfois vertiges, etc. Parfois sommeil léthargique saisissant les malades dès le début, plus profond que celui que produisent les narcotiques les plus puissants, aussi subit et aussi imprévu que le délire, survenant longuement au milieu des occupations, de la conversation même. Mais un symptôme plus extraordinaire encore consistait dans des sueurs abondantes qui coulaient comme par torrents, tantôt blanchâtres ou citronnées, ou vertes, tantôt noires ou rouges, ou pourprées, si fétides, qu'en frappant le nez elles causaient des défaillances; si âcres et si brûlantes, qu'en se répandant sur le corps elles y laissaient une impression de feu (Chicoyneau, d'après Hodges).

A ces symptômes s'ajoutaient des pustules charbonneuses isolées ou multiples donnant issue d'elles-mêmes à un détritus gangréneux, des bubons aux lieux d'élection, se ramollissant, suppurant ou disparaissant par délitescence, parfois interminables, faisant de profonds ravages et consumant les parties qui les avaient produits.

Le résumé de Sydenham, moins émouvant, sans être moins vrai peut-être, nous représente la maladie débutant par un frisson analogue à celui des fièvres intermittentes, se continuant par des vomissements énormes, par une douleur à la région cardiaque, semblable à un serrement de pression, se confirmant enfin par une fièvre ardente, tourmentant sans relâche les malades jusqu'à la

mort, ou jusqu'à l'apparition d'un bubon ou d'une parotidite venant heureusement les mettre hors de danger, en attirant au dehors la matière morbifique. Il signale aussi quelques formes anormales, foudroyantes, tuant tout d'un coup et sur pied avec manifestation de taches pourpres, signes d'une mort prochaine, accident particulier au début de l'épidémie ; enfin, il observa encore de simples formes ou états buboniques, sans fièvre ou avec une fièvre très-légère, et dont les atteintes n'empêchaient point les personnes de vaquer à leurs occupations.

Avant d'entrer dans le dix-huitième siècle (le siècle des lumières), il est opportun de jeter un rapide coup d'œil sur la physionomie d'une ville ou d'une grande agglomération d'hommes en proie à la peste, de saisir les modifications psychiques et morales dont l'influence se fit sentir si puissamment sur la société, sur les mœurs et sur l'état de l'humanité dans les siècles de la peste.

Au premier rang des grands phénomènes psychologiques provoqués par l'irruption de la peste, il faut noter la peur, la frayeur, la terreur allant jusqu'à l'affolement, jusqu'à l'extinction de toute lueur de la raison : mal qui en produisit d'autres plus grands et plus nombreux souvent que les désastres de la peste même.

La peste fameuse d'Athènes en fut un premier exemple, mais celle de Justinien offrit le spectacle d'une société affolée par les superstitions religieuses de l'époque et tourmentée de l'idée de persécution par les démons et les mauvais esprits. En Europe la peste justinienne produisit les mêmes défaillances et les mêmes désastres. Fléau envoyé par Dieu pour les uns, par le démon pour les autres, la peste noire du quatorzième siècle passa pour tous comme une punition des méfaits des hommes. De là peut-être les *flagellants*, cette autre monstruosité non moins contagieuse que la peste même. La terre et l'enfer, dit la chronique de ces temps néfastes, devaient engloutir le genre humain. Toutes les causes, divines, démoniaques, astrologiques, etc., furent invoquées comme productrices de la mort grande ; tous les genres de folie, de désordre, publics et individuels, furent épuisés durant ces saturnales funèbres.

Cependant, à partir du quinzième siècle, à la terreur superstitieuse succéda un peu de raison et de lumière qui fit voir que c'était plutôt de l'homme lui-même qu'émanait la source du mal. Les soupçons, la crainte des maléfices, avaient tout d'abord porté la colère du peuple et des magistrats sur les juifs dont plusieurs furent massacrés et brûlés vifs. Bientôt naquit, à la faveur de l'idée de transmissibilité du mal reconnue, la conviction populaire que la peste était propagée par des *semeurs*, des *unctores*, qui répandaient des poussières provenant de bubons ou autres matières des pestiférés, ou qui oignaient les murs, les portes et autres objets, avec des onguents pestilentiels ou pestifères. Les magistrats, même quelques médecins, partagèrent ces atroces préjugés. En 1581, permission fut accordée aux Parisiens de tuer les gens qui sèmeraient dans les rues des cornets contenant de la matière bubonique (de la Roche Flavin). Nombre d'individus furent brûlés ou pendus sur le simple soupçon d'être des semeurs de peste.

En Italie, où les soupçons de la peste propagée par maléfices prirent une grande extension, on imagina l'existence de vastes laboratoires où se fabriquaient des onguents pestiférés que des scélérats allaient répandre sur les murs des villes, des églises, sur les portes, sur les siéges, sur les vêtements, partout où leur contact mortel pouvait atteindre l'homme. L'idée de sectes diaboliques et mystérieuses soupçonnées de répandre la peste fermenta dans la tête du peuple.

A Madrid on emprisonna des Français sous le coup de ces accusations. On condamna un grand nombre de personnes aux plus atroces supplices sur de simples soupçons : à Palerme en 1526, à Genève en 1530, 1545 et 1574, à Casal-Montferrat en 1536, à Padoue en 1555, à Turin en 1599 et 1630, etc.

Mais nulle part plus que dans quelques cités d'Italie, surtout à Milan, la terreur des unctores ne hanta les esprits (Ripamonti, Tadino, A. Manzoni plus récemment). En 1629, à Milan, la population fut effrayée en voyant un matin, dans chaque quartier de la ville, les murs, les portes des maisons, des jardins, des églises, couverts d'un badigeonnage immonde, de couleur livide et contenant sans aucun doute les germes de la peste. *Et nos quoque*, dit Ripamonti, *ivimus videre. Maculæ erant sparsim, inaequaliterque manantes, veluti si quis haustam spongiâ saniem adspersisset, impressissetve parieti, et januæ passim, ostiaque aedium adspergine contaminata cernebantur.*

On ne sortait dans les rues qu'avec des vêtements collés et réduits au minimum ; on tenait le milieu de la rue, loin des demeures, loin des passants, loin de tout objet dont l'ombre même pouvait être fatale. La peur de la contagion, la crainte des semeurs et des unctores se refléta jusque dans le délire des pestiférés, elle s'assit à la table des convives, pénétra dans le sein des familles, et porta l'horrible soupçon jusque dans le lit nuptial. Des médecins s'associèrent à la folie populaire, des comités dénoncèrent des coupables imaginaires, des juges infligèrent les tortures de l'inquisition aux malheureuses victimes de ces abominables hallucinations. Un grand nombre, principalement des barbiers et des vendeurs d'onguents, payèrent de leur existence de simples soupçons ou d'ignobles dénonciations.

A Milan des processions et des rassemblements religieux, faits en vue de conjurer le mal, ne lui donnèrent que plus d'aliments. Même résultat fut produit par la mise en pratique de la coutume d'agglomérer tous les malades ou les suspects dans un vaste lazaret placé près des portes de la ville. C'est vers ce vestibule de la mort que le tribunal de santé faisait chasser et porter pêle-mêle la foule qu'on y emprisonnait sans pitié : vaste laboratoire de contagion, d'où s'exhalaient les cris de douleur et d'imprécation, les lamentations des femmes et des enfants ; spectacle horrible fait de misère, de souffrance, de confusion, de folie, d'agonie, d'infection et d'une indicible insalubrité.

Des agents du redoutable tribunal, des commissaires, des appariteurs sonnant la clochette funèbre et commandant l'éloignement de la foule, d'ignobles mercenaires, appelés *monatti*, des gardes armés pour simuler un peu d'ordre dans cette mêlée étrange, telles étaient les principales figures de ce tableau, les acteurs du grand drame épidémique. Appariteurs et monatti, parcourant les quartiers de la ville, emportaient sur des chars grossiers vers le lazaret les malades arrachés aux cris de leur famille, et ramassaient les cadavres qu'ils empilaient pour les véhiculer vers les cimetières encombrés. Les monatti surtout étaient hideux d'impudeur, d'ivrognerie, de corruption, de brutalité, de vol et de rapine, objets d'insulte à tant de maux et d'outrage à la mort même.

Toute hiérarchie sociale, toute condition normale était anéantie : la maladie et le deuil courbaient tout sous le niveau d'une détresse commune. La désorganisation régnait partout au physique comme au moral.

Alors les villes offraient l'aspect de vastes cimetières, et l'image uniformément lugubre de la maladie et de la mort se voyait aussi bien dans les campagnes que dans les cités, dans les maisons comme dans les hôpitaux-lazarets.

Ainsi, à Milan, de 250 000 habitants la population était réduite à 60 ou 80 000 à la fin de l'épidémie et la dépopulation proportionnelle des campagnes préparait la famine, fléau égal à la peste qu'il se chargeait de renouveler. C'est d'ailleurs ce qui arriva plus d'une fois aux villes ainsi murées dans leur suaire, emprisonnées par des cordons militaires qui coupaient toute communication avec le dehors et empêchaient ainsi les approvisionnements nécessaires.

Durant des siècles pareil état matériel, psychique et moral, pesa lourdement sur le monde, principalement sur l'Europe. Des générations furent fauchées successivement par la peste : pendant plus de cinq cents ans elle tarit la source de la reproduction humaine et mit le monde en coupe réglée. Elle fit la solitude et la détresse un peu partout, elle tua de faim les victimes épargnées, elle bouleversa la face et le fond des choses.

En résumé, la peste de cette époque fut un mal immense. Non-seulement elle répandit la destruction, le deuil et l'épouvante, mais elle mina les bases mêmes de la société, elle troubla les cerveaux, corrompit les cœurs, détruisit les sentiments les plus purs de l'humanité et de la famille. Elle viola la justice en aveuglant les juges et les magistrats avec la contagion de la folie populaire; elle suscita la peur, la plus basse et la plus cruelle des passions et des défaillances humaines, la peur qui se vengea sur des milliers d'innocents. Bref, elle tua le corps, dégrada l'esprit et le moral de notre espèce; elle atrophia et fit reculer l'humanité. Ce fut donc la grande plaie du moyen âge, la croix de nos ancêtres, le mal de plusieurs siècles : la mort grande, la mort noire, la mort!

Dix-huitième siècle. — Les épidémies principales de cette période sont résumées dans le tableau chronologique suivant :

1701. Le Caire, Alexandrie, Tripoli, Tunis (Prus). — 1702. Constantinople (Prus). — 1704. Constantinople (Prus). — 1705, Égypte, Tokat (Asie Mineure), Sardaigne, Tunis, Malaga (Prus). — 1706. Eregli, Tarsous (Tarse) en Asie Mineure (Prus). — 1707. Lemberg, Cracovie, La Bourgogne (Hoyer, La Pellerye). — 1708. Pologne : Varsovie, Cracovie ; Hongrie : Szegedin ; Silésie : Rosenberg, Kojentschin ; Prusse : Thorn, Grandenz, Culm, Hohenstein ; Elding, Heilsberg, Ermaland, Mewe, Marienbourg, Poméranie, Moravie, Bohême (Peinlich, Hoyer, Kanold). — 1708-1709. Livonie (Webster). — 1708-1711. Grenade, Séville, Espagne méridionale (Villalba). — 1709. Dantzig, Posen, Fraustadt, Breslau, Hongrie : Ofen, Neuhäusel, Gran, Waizen, Erlau (Peinlich). — 1710. Lithuanie, Transylvanie : Gyergyö, Schäsbourg, Hermanstadt ; Hongrie, Komorn, Styrie (Webster). — 1710. De Lithuanie à Stockholm, puis Upsal, Westergotland, Norrköping, Carlskrona, etc. (Rosen). — 1711. Reppen, près Francfort, etc. (Rosen). — 1711. Copenhagne, Helsingor, tout le Danemark, le Slesvig-Holstein, Hambourg, le Hanovre, etc. (Antrecher, etc.). — 1711-1713. Moravie, Bohême, surtout à Prague (Schamsky). — 1712. Le Caire (Prus). — 1713. Tarvisen en Carynthie, Hongrie, Presbourg, Dotis, Brug-sur-la-Leitha, *Vienne*. Basse-Autriche, Hernals, Währing, Sievring, Salmerstorf, Neustift, Linz, Traunviertel, Ratisbonne, Nurenberg, Styrie, Grätz et Vorau (Sick, Peinlich, etc.). — 1714. Hambourg (Beerwinker). — 1715. Moravie et Bohême (Carpzov). — 1716. Archipel, Chio, Mitylène, Samos, Smyrne, Constantinople (Peinlich). — 1717-1718. Le Caire, Transylvanie (Prus). — 1718. Chypre, Latakié, Transylvanie (Prus). — 1719. Alep (Russel). — 1720-1721. Provence *Marseille*, *Toulon*, Aix, Arles, Tarascon, Roussillon, diocèse de Mende (Lozère) (Chicoyneau, d'Antrechaux, etc.). — 1726-1727. Le Caire (Prus). — 1728. Smyrne, Beilan, Alep (Prus). — 1729. Toute la Syrie (Prus). — 1730. Albanie, Bosnie, Dalmatie, Nish, Novibazar, Pologne, Moldavie, etc. (Prus). — 1731-1732. Le Caire, Akka, Naplouse, Rama (Prus). — 1732. Alger (Berbrugger). — 1732-1735. Alep, Le Caire (Prus). — 1736. Le Caire, la Haute-Égypte (Russel). — 1737-1739. Smyrne, port d'Otschakow, dans le sud de la Russie (Peinlich). — 1738. Alger, Tlemcen (Schreiber). — 1738-1739. *Ukraine*, de la Bessarabie aux bouches du Don, Petite Russie, aux environs de Pultava (Peinlich, Samoïlowitz). — 1738. Autriche, Carlowitz, Deva, Carlstadt, Belgrad, Temesvar, Szegedin, Ofen, quelques cas à Vienne (Peinlich). — 1739. Ofen dans la plaine entre Danube et Théiss (Peinlich). — 1740. Alger, Égypte, Smyrne (Berbrugger). — 1740-1743. Waisen, Ofen, Pesth (Peinlich). — 1741. Le Caire,

Ceuta, Morée, Syrie, Archipel (Prus). — 1742. Le Maroc, La Bosnie (Prus). — 1742-1743. Alep, Patras, Messine, Reggio, Sainte-Maure (Schnurrer). — 1744. Reggio, Messine (Schönberg). — 1747. Égypte, Constantinople, Smyrne (Russel, etc.). — 1749. Alger, Fez, Tanger, Valachie, Moldavie, Transylvanie (Webster, etc.). — 1750-1753. Temesvar et environs (1751), *Constantinople* (Peinlich, Webster). — 1752. Égypte et de là Alger (Prus). — 1753 Choczim, Moldavie (Peinlich). — 1754. Macédoine, Sérès (Peinlich). — 1754-1758. Alger (Berbrugger). — 1755-1757. Valachie, Moldavie, Transylvanie, Temesvar, Cronstadt (Peinlich, Samoïlowitz). — 1756. Constantinople, Pologne, Podolie, Bessarabie, Bucharest, Cronstadt (Peinlich, Samälanditz). — 1757. Le Caire (Prus). — 1759. Constantinople, Archipel, Asie Mineure, Alexandrie, Rosette, Damiette, Le Caire, Chypre, Limasol, Nicosie, Syrie, Safed, Sidon, Akka (Russel). — 1760. Chypre, Larnaca, Famagoste, Syrie, Latakié, Tripoli, Jérusalem (Russel). — 1760-1762. Damas. *Alep* (Russel). — 1761. Turquie d'Asie : Ourfa, Byas, Adana, Marash (Schnurrer). — 1762-1763. Widdin, Orsova, Belgrade, Valachie; Hongrie : Temesvar, Banat, Panesovarer, Merschetzer, Beeskereker, etc. (Peinlich). 1763. Serbie, Bosnie (Peinlich). — 1764. Pologne, Serbie, Bosnie (Peinlich). — 1765. Marash près d'Alep (Russel). — 1766. Croatie, Novi (Peinlich). — 1768. Valachie, Transylvanie, Rosenau, Zeiden près Cronstadt (Ferro). — 1768-1769. Giurgevo. Podolie, Volhynie (Samoïlowitz). — 1770. Hongrie: Zboina, Homona, Ismaïl, Bender (Schnurrer, Prus). — 1770. Bucharest, Jassy, Choczim, Pologne, Kiew, Nischin, Sewsk (Samoïlowitz). — 1770-1771. *Moscou*, Kiew, Tschernigow, Sewsk, Briensk, Crimée (Samoïlowitz, Mertens, etc. — 1771. Smyrne (Schnurrer). — 1773. De l'Asie Mineure sur Diabeckir à Bagdad et Bassorah (Hirsch, etc.). — 1773. Moldavie, Valachie, Bessarabie, Crimée, Ukraine, Taganrog, Kislar, Mosdok sur le Térek (Mertens, etc.). — 1777. Asie Mineure, Roumélie, Constantinople (Peinlich). — 1780. Alep (Peinlich). — 1783-1785. Cherson, Constantinople, Spalatro (Peinlich). — 1784. Le Caire, Alexandrie, Tunis (Prus). — 1785-1786. Beyrouth, Smyrne, Bone, Constantine, Alger, Hongrie (Prus). — 1787. Alger, le Maroc (Schnurrer). — 1788. Égypte, Haute-Égypte (Schnurrer). — 1790-1793. Le Caire (Prus). — 1791-1794-1793-1795. Constantinople, Alger, Constantine (Prus). — 1795-1796. Bosnie, Serbie, Syrmie (entre Drave, Save et Danube), Vukovar, Irreph, Jazak, Jerynrevze, Cameniz (Schraud). — 1796-1797. Alger, Tunis, Constantine (Prus). — 1797-1798. Moldavie, Choczim, Galicie orientale et Bukovine, Swanez, Landskrone, Satana, Sasatka (Schraud). — 1798-1800. Alexandrie, Rosette, Damiette, Égypte en général (Prus). — 1799. Barbarie, Maroc, Mogador, Tanger, Syrie, Égypte, Moldavie (Villalba, etc.). — 1800-1803. Damiette, Haute-Égypte (Prus, Schnurrer).

Ainsi durant le dix-huitième siècle il est permis de constater la cessation de la généralisation de la peste en Europe et sa concentration sur quelques grands districts de notre continent. C'est ainsi que dans le premier quart du siècle elle ravagea le centre de l'Europe, l'Allemagne, le Danemark, la Russie, la Provence et le midi de la France, en demeurant toujours endémique en Orient d'où elle faisait irruption. Dans le deuxième quart, de 1726 à 1747, la peste occupa surtout les provinces de l'Asie antérieure (Asie Mineure, Syrie, Égypte), d'où elle se répandit sur le sud-est de l'Europe, sur le sud de la Russie, les provinces danubiennes, la Hongrie, la Russie-Autriche, la péninsule des Balkans, l'Archipel, la Dalmatie, en pénétrant jusqu'en Calabre et en Sicile.

Enfin, dans la deuxième moitié du dix-huitième siècle, la peste, tout en se maintenant dans l'Asie antérieure depuis la Caspienne jusqu'au golfe Persique et en s'étendant en Égypte, gagna la côte méditerranéenne de l'Afrique jusqu'à Mogador, en 1799, et jusqu'en Nubie, et continua de ravager l'Europe sud-orientale : les districts du Danube et de ses bas affluents, la Basse-Autriche, la Croatie, l'Esclavonie, la Hongrie, la Valachie-Moldavie, la Galicie, la Russie méridionale et centrale jusqu'à Moscou, jusqu'à Jaroslaw, près du 60e degré de latitude nord.

A la fin du dix-huitième siècle, la peste sévissait surtout en Asie Mineure, en Égypte et sur la côte barbaresque, d'où elle menaçait encore l'Europe.

L'observation médicale de la peste, simplement ébauchée aux époques précédentes, fut perfectionnée par les épidémiologistes du dix-huitième siècle, qui en

compta un grand nombre et du plus haut mérite. Les principales relations faites par des médecins compétents sont les suivantes :

Les épidémies d'Allemagne au début du siècle furent observées à Thorn par Wiels et Zernecker, à Dantzick par Christ, Gottwald, Slœckel, Joh. Kanold, en Pologne et en Lithuanie par Emeltel, en Silésie par Samuel Grass, en Danemark par Bœttigher, dans le Holstein par Waldschmidt, à Hambourg par Beerwinkel, en Transylvanie et environs par S. Kveleser, G. Valentinus, en Franche-Comté par Cl. N. La Pellerye; en Hongrie par Schwabius, Ausfeld, Genselius, etc., en Autriche et à Vienne par Kirchof, Joh. Kanold, Bern. Ramazzini ; à Ratisbonne par Dietrich ; en Provence et dans la Lozère par Bertrand, Chicoyneau, Lemontey, Jean Astruc, d'Antrechaux, Deidier, Verny, Soullier, Rochevalier, Blanquet, Vaissade, Le Moine, Bailly, Couzier, etc. ; en Turquie, à Constantinople et dans le Levant, par Em. Timon, Mackensie, Thomas Dawes à Alep, etc., en Ukraine par J. Fréd. Schreiber, à Messine par Or. Turriano et Mélani ; en Transylvanie par Adam Chenot et Michel Neustadter, à Jassy par Asch ; à Moscou par Melzer, Safuousky, par le célèbre Samoïlowitz et par G. Orræus, Mertens, etc.: de nouveau à Constantinople par Dom Sestini, en Dalmatie par O. Fredele da Zara, par P. Pinelli et G. Bajamonte, à Smyrne par Valli, en Syrmie par Schraud, en Volhynie par Lernet, etc., etc., etc. ; enfin la peste d'Égypte en 1798-1800 fut décrite par Larrey, Desgenettes, Savaresi, Assalini et Louis Frank.

Dix-neuvième siècle. Nous diviserons les quatre premiers cinquièmes de notre siècle en deux parties relativement à la peste, celle qui s'étend de 1800 à 1845 et celle qui va de 1853 à 1885. Cette distinction est motivée par la marche même de la maladie :

1801. Égypte en remontant ce pays jusqu'à la Nubie (Prus). — 1803. Salonique (Peinlich). — 1804. Égypte de nouveau (Prus). — 1805. Bayazid (Arménie), région du Caucase (Schnurrer). — 1806-1807. Astrakhan et le versant nord du Caucase en Russie. — Il semble que la peste fit trêve de 1805 à 1810. — 1810. Égypte de Burlos à Syene, d'Alexandrie à Suez (Prus). — 1812. Constantinople, Salonique, Smyrne, Chypre, Alexandrie, Odessa, Balta, Caffa, Feodosia, Trébizonde (Schnurrer). — 1812-1815. Égypte, Le Caire (Prus). — 1812-1813. *Constantinople*, Alexandrie, *Malte*, Bucharest, les confins de la Transylvanie, Épire, Thessalie (Schnurrer). — 1812-1815. Arménie, Mésopotamie, Bagdad, Hillah, Bassorah, etc. (Tholozan). — 1814. Tiflis, Égypte, Smyrne, Turquie d'Europe et d'Asie, Belgrade (Schnurrer). — 1815. Le Caire, Constantinople, Bosnie, Dalmatie, Fiume, Istrie, île Trimiti, Rasca, Arabie, Jambo, Djedda et La Mecque (Schnurrer, Pruner). — 1815-1816. *Noja*, Province de Bari (royaume de Naples (Morea). — 1816. Constantinople, Péra, Buyaudéré, Smyrne, Crête, Chypre, Alexandrie, Salonique, Raguse, Corfou, Céphalonie, Albanie, Morée (Schnurrer, Prus, etc.). — 1817. Le Maroc jusqu'à Beikinis au pied de l'Atlas, Erzeroum (Prus). — 1817-1819. Alger par Alexandrie, Bone, Oran (Berbrugger). — 1818. Constantine, Tunis, la Cyrénaïque, toute la Barbarie depuis l'Égypte à Tanger et jusqu'à Belad-el-Djerid, et depuis le Tel à Gurara et dans le Sahara (Berbrugger). — 1819. Constantinople, côte nord d'Afrique à Soussa, Tunis à Derna (Cyrénaïque), Bessarabie (Prus, Hirsch, etc.). — 1819-1820. Mayorque, San Salvador, Manacor, San Severa, Palma, etc. (Sick, etc.). — 1821. Erzeroum (Lachèze). — 1823. Égypte, Kelioub, Le Caire, Giseh, Boulaq (Prus). — 1824. Arménie, Gumuschkhané (entre Erzeroum et Trébizonde) (Lachèze). — 1824-1825. Bessarabie, Égypte (Prus). — 1826. Constantinople, Morée, Modon (Prus). — 1826-1828. Mossoul, Diarbekir, Ourfa, Alep (Lachèze). — 1827, Morée, Navarin, Erzeroum et environs (Clot, Lachèze, etc.). — 1827-1829. Tripoli de Syrie (Aubert-Roche). — 1827-1829. Moldavie, Valachie, Bulgarie (Prus, Seidlitz, etc.). — 1827-1829. Syrie, Damas, Bequâ, Déïr (Prus). — 1829-1830. Andrinople, Achial, Aïdin (Prus). — 1830-1831. Chypre, Beyrouth, Smyrne, Bagdad, Trébizonde, La Perse, Tauris (Lachèze, etc.). — 1832. Jambo, Djedda, La Mecque (Pruner). — 1832. Bayazid, Bouchir, Bassora, Arbèle, Choi, Kerindt (Lachèze). — 1833-1834. Smyrne, Alexandrie (Prus, Bulard). — 1834. Pera (san Dimitri), Constantinople, Alexandrie, Le Caire, Mansourah, Jérusalem (Prus). — 1832. Alexandrie, Le Caire, L'Égypte jusqu'à Saccara, Kénèh, Suez, et peut-être

Siout (Prus). — 1836. Constantinople (de Moltke). — 1836-1837. Algérie, le pays des Dattes (Guyon, etc.). — 1837. Tripoli d'Afrique, Adana, Smyrne, Égypte (Prus). — 1837. Toute la Roumélie. Côté est de la Bulgarie, Kasanlik, Routschouk, Missiori, Umur, Faki, près Andrinople (de Moltke). — 1837-1838. Erzéroum (Lachèze). — 1838. Sivas (Asie Mineure) (de Moltke). — 1839. Varna, Silivri (Prus). — 1840-1841. Erzeroum (Arménie) et environs Bayazid (Lachèze). — 1841. Égypte, Damiette, Le Caire, Le Delta, Nabaro, Néguillé, etc. (Prus). — 1841. Syrie, *Liban*, Mazzra, Alexandrette, Jaffa, Jérusalem (Hirsch). — 1842. Égypte, Damiette (Grassi, Prus). — 1844-1845. Égypte, en quelques localités (Duchatel, Prus, Hirsch, Pruner).

On voit par le tableau précédent que la peste, perdant de plus en plus du terrain en Europe durant les quatre premières décades du dix-neuvième siècle, se réfugiait en quelque sorte en Asie et dans le nord de l'Afrique. De 1810 à 1832, la peste, toujours endémo-épidémique dans l'Asie antérieure, en Syrie et en Égypte, envahit toute la péninsule des Balkans, au sud jusqu'à la Morée, les îles de l'Archipel, et remonta au nord jusqu'en Bessarabie, à l'est jusqu'en Crimée et à l'ouest jusqu'à Fiume en Dalmatie. Elle atteignit le Napolitain sur un seul point à Noja (1815) et Malte. Mais elle ravagea la côte barbaresque depuis l'occident de la Tripolitaine jusqu'à Fez en descendant dans le Belad-el-Djerid, dans le Sahara du nord ; enfin, en 1820, elle atteignit les Baléares peut-être par suite de leur proximité avec l'Afrique.

De 1832 à 1845, la peste alla graduellement en se resserrant : elle ne régne plus qu'en Roumélie, à Constantinople, dans l'Asie Mineure, en Syrie, en Algérie (1836) et en Égypte, où elle cessa en 1844-1845.

D'après Tholozan la région du Caucase aurait joué un rôle considérable dans la dissémination des épidémies de peste durant la période que nous envisageons. Ainsi, suivant les recherches de ce médecin distingué, la peste aurait existé à peu près en permanence dans cette région de 1798 à 1818, principalement dans les districts du sud, en Géorgie, en Iméritie et dans les régions voisines de l'Arménie. En 1804, 1806, 1807 et 1811, elle franchit les monts pour se porter au nord vers l'Astrakhan, à moitié chemin entre Astrakhan et Tzaritzin, à Stavropol et jusqu'à Saratov. C'est du Caucase que la peste aurait gagné Trébizonde, puis les rivages de la mer Noire, Constantinople, Odessa, la Crimée et l'Ukraine, l'Archipel, Malte, Tanger, les Baléares, en 1818, et jusqu'à Noja en Italie (1815). D'un autre côté la maladie du Caucase gagnait le sud, traversant l'Arménie, le long des deux fleuves mésopotamiens, et frappait Badgad, Hillah, Bassorah.

La deuxième irruption de la peste du Caucase reliée à la première par des manifestations partielles en Arménie et en Anatolie de 1818 à 1828, apparut à cette dernière date à l'occasion de la guerre turco-russe, en Arménie, dans la Transcaucasie et de la mer Noire à la Caspienne. En 1830, elle ravagea Trébizonde : cette seconde explosion descendit les fleuves arméniens comme la première, enleva 60 000 habitants à Bagdad, ravagea l'Irak-Arabi, toute la frontière turco-persane, l'occident de la Perse, Tauris, et un grand nombre de villes de l'Iran. D'un autre côté, la peste atteignait les armées turco-russes en présence au nord des Balkans, et les districts voisins des rives du Danube ainsi que le sud même des Balkans.

Enfin la troisième épidémie dite du Caucase frappait Erzeroum en 1839 et sévissait en 1840-1841 en Géorgie où elle restait limitée. Nous verrons que depuis lors la région du Caucase proprement dite a été presque indemne de la peste.

Il est intéressant de connaître les dates précises des dernières apparitions de la peste en Turquie dans la première moitié du dix-neuvième siècle, d'après les indications suivantes, tout à fait authentiques (*Exposé historique des pestes observées en Turquie depuis la fondation des quarantaines*, par Pezzoni et Marchand, membres du Conseil supérieur de santé de Constantinople, Constantinople, 1847).

Dans la Turquie d'Europe, les médecins de l'administration sanitaire ottomane constatèrent la peste bubonique sur la fin de 1838 à Silistrie où elle prit fin en février 1840, après avoir fait de grands ravages dans la ville ainsi que dans treize villages circonvoisins. Elle avait été importée de Roustchouck. En mai 1840, elle fit quelques victimes au village de Totrakan, sur la rive droite du Danube, à moitié chemin en Silistrie et Roustchouck. En octobre 1840, elle éclata à Choumla provenant sans doute de Totrakan; elle cessa en janvier 1841. En 1839, elle régna à Philippopolis à l'époque de la foire de cette ville, elle se propagea au pied des Balkans en 1840, au village de Tchouria où elle fit plus de 160 victimes sur 173 habitants. D'ailleurs la province de Philippopolis avait toujours conservé des cas de peste sporadique depuis plus de trois ans avant cette irruption. Varna fut envahie en octobre 1840, et délivrée en janvier 1841 après avoir perdu seulement quelques personnes. Dans l'été de 1841, Constantinople fut sérieusement menacée par l'importation de la peste sur un brick de commerce arrivant d'Alexandrie avec dix-huit morts durant la traversée : après quelques cas de mort au lazaret et quelques autres à Péra dans un couvent, la capitale de la Turquie fut enfin libérée de la peste jusqu'à présent.

En ce qui touche la Turquie d'Asie, la peste fut constatée près des Dardanelles, au village de Itghelmès, à trois heures de distance et près de la côte, en juin 1841, elle y fit quelques victimes dont les premières étaient, d'après le rapport des médecins, des habitants ayant recueilli les vêtements de deux passagers morts que le capitaine d'un brick pestiféré allant d'Alexandrie à Constantinople avait fait jeter à la mer peu de jours auparavant. En 1840, la peste fut également constatée dans quelques villages près d'Aïdin, au sud de Smyrne, notamment à Gûrly-Bey, à Enis, près de Sparta, non loin d'Aïdin.

En 1840, elle fut amenée dans un village situé à dix-huit heures de Samsoun. sur la mer Noire. Au mois d'août 1840, cinq à six villages situés de six à dix heures d'Erzeroum, sur la rive gauche de l'Euphrate, étaient atteints par une grave épidémie qui d'ailleurs s'étendit comme un vaste incendie dans la province d'Erzeroum, tout autour de la capitale et du côté de la Perse jusqu'à Bayazid. Erzeroum fut plus que décimée et la maladie ne cessa qu'à la fin de 1841 ou au commencement de 1842 après avoir enlevé, en six mois, plus de 36 000 habitants. Enfin on constata encore la peste à bord de deux pyroscaphes arrivés à Smyrne, venant d'Égypte et de la côte de Syrie en 1840-1841. Telles furent les manifestations ultimes de la peste en Turquie jusqu'en 1842.

Les principales épidémies de peste rapportées par les observateurs de la première moitié du dix-neuvième siècle sont les suivantes : La série des pestes d'Égypte ayant débuté à la fin du dix-huitième siècle et se continuant durant les premières années du dix-neuvième siècle, décrites par les médecins français Desgenettes, Larrey, Savaresi, Sotira, etc., et par les Anglais Mac Gregor en Égypte et James Curtis en Barbarie, au Maroc; de Constantinople en 1803, par E. Valli; des provinces danubiennes, Moldavie, Valachie, Bosnie, Serbie et Transylvanie (ancienne Dacie), par Plecker et Grohmann; d'Odessa, par

Franz et Wagner; de Malte par Faulkner, par Tully, Hennen et Calvert, d'Ostrova, par Pfisterer, de Noja, par d'Onofrio et Morea, Bonzelli, Schönberg; de Corfou par Tully; de Tanger et de Tunis par Gräberg, von Hemsö et Nion; de Morée par Gosse et Millingen; de Constantinople en 1815-1824 par Brayer; d'Odessa par Andrejewski; des armées russes en 1822 et 1840 en Bulgarie et Roumanie par Seidlitz, Czetyrkin, Pétersenn et Rinck; d'Égypte en 1834-1836, par une pléiade de médecins distingués de toute école et de toute nationalité : Aubert-Roche, Clot-Bey, Pruner-Bey, Rossi, Bulard, Lefèvre, Fischer, Gaetani, Lachèze, Duvigneau, Estienne, Esmangard; de Syrie par Grassi; de Constantinople en 1836-1837 par Cholet; de diverses parties de la Turquie par Pezzoni et Marchand, etc., d'Algérie par Guyon, avec un remarquable historique des épidémies algériennes par Berbrugger, etc.

Tous ces écrits et d'autres ont jeté les bases solides d'une description scientifique de la peste. Entre tous, il faut citer au premier rang, comme contenant les principaux éléments d'une bonne étude de la maladie sous presque tous les rapports, notamment sous celui de l'anatomie pathologique et de la séméiologie, les ouvrages ou travaux des médecins d'Égypte, de Clot-Bey, de Bulard, de Lachèze, d'Aubert-Roche, de Pruner-Bey, d'Estienne, de Brayer et de Cholet, pour Constantinople, de Gosse pour la peste de Morée, enfin les relations de Morea, de Grohmann, de Tully, etc.

Ce sont là les archives de la loïmographie vraie et les matériaux à utiliser en les perfectionnant dans l'avenir pour retracer le tableau de la peste épidémique.

On admet généralement que vers la fin de 1845 la peste n'existait nulle part en Europe ni dans l'Orient, et que cet interrègne de la maladie, constaté pour la première fois depuis un temps immémorial, se prolongea jusque dans les premières années de la seconde moitié du siècle. Voici sous forme de tableaux chronologiques et topographiques le résumé succinct des principales épidémies de peste qui ont été observées dans les trente dernières années. Ces tableaux indiquent les dates des épidémies, les localités où elles ont sévi et leurs principaux caractères.

A. — Pestes de la Cyrénaïque (province de Tripoli d'Afrique).

Mars 1856 et 1857. — Benghazi et environs. — Épidémie dite typhus avec tumeurs ganglionnaires ou bubons.

Juillet 1856. — Ile de Chio, sur un navire en quarantaine provenant de Benghazi. — Maladie désignée sous le nom de « Typhus pétéchial analogue à celui dit de Benghazi ».

De mars 1858 *à juillet* 1859. — Campements des Nomades auprès de Benghazi, puis Benghazi, les districts de Merdje, de Derna, sans gagner Oudjila, centre situé entre Benghazi et le Fezzan. — Caractères complets de la peste bubonique d'Orient.

En juillet 1858. — Lazaret d'Alexandrie, sur les personnes provenant de navires venant de Benghazi. — Peste bubonique. On avait cru au typhus.

1858, *d'avril à décembre*. — Moursouk, chef-lieu du Fezzan (districts de Moursouk, de Vadi Scharghi au nord du premier). — Épidémie de fièvre bubonique ou d'états ganglionnaires ou degré léger de la peste.

1859, *fin d'août et début de septembre*. — Beyrouth (Syrie), divers quartiers de la ville et à la campagne des environs. — Fièvre dite intermittente avec bubons caractéristiques aux aines, aisselles, cou. On admit une fièvre intermittente compliquée de tumeurs ganglionnaires (docteur Suquet).

1873-1874. — Peste signalée en avril 1874 sur Bédouins près Merdje. Mais les Chéiks affirmèrent son existence dans la tribu des Orphas dès la fin de 1873, en septembre, date probable du début de cette épidémie. — Tribu des Orphas, près de la ville de Merdje, chef-lieu du district de Ghars (Cyrénaïque) : extension aux environs, dans plusieurs localités de la province de Benghazi. — Caractères cliniques ordinaires, formes hémor-

rhagiques, pétéchies et anthrax, formes larvées, récidives sur plusieurs Bédouins qui avaient été atteints de la peste en 1858...

B. — Pestes de l'Assyr (Arabie : côte est de la mer Rouge, entre le Hedjaz et le Yémen, entre le 20°-28° lat. N.).

1873-1874. — Suivant les Cheiks, la peste ravagea l'Assyr en 1844, tribu des Beni-Cheirs. En 1853-1854 une épidémie tua le tiers des habitants. En 1862 réapparition de la peste chez les Beni-Cheirs. En 1868 peste à Namasse, chef-lieu des Beni-Cheirs et environs. En 1871 cinquième apparition de la peste depuis trente ans. En 1873 commença dans l'Assyr l'épidémie qui fut constatée en 1874 et considérée par les Cheiks comme la septième depuis trente ans. Fin vers octobre 1874. — Début en octobre 1873, d'après les Cheiks. En 1874 au village El-Maoûta, campement El-Saâdi, six heures de Namasse, chef-lieu des Beni-Cheirs, à l'est du plateau montagneux d'Assyr. Propagation aux districts de Chamrân, Ghamid, Zâhrân, où la peste s'arrêta à cinq jours de La Mecque et du Taïf. La maladie sévit sur presque tout le plateau de l'Assyr, situé à environ 1500 mètres d'altitude. — Formes classiques de la peste bubonique. Peu ou pas de charbons. Formes hémorrhagiques non rares. D'après le dire des Cheiks, grande fréquence des hémoptysies. Pétéchies dans le quart des cas, au rapport des *laveurs de cadavres*.

1879. — Début probable dans le 1er trimestre de 1879 et fin en juin. On ne sait pas exactement s'il y eut des apparitions de peste en Assyr entre les deux épidémies de 1874 et de 1879. — Même plateau montagneux de l'Assyr, dans la même tribu des Beni-Cheirs, district de Halébé, puis dans ceux de Namasse (chef-lieu) et de Quinana, six villages autour de Namasse. — Pas d'observation médicale directe. Fréquence des pétéchies, des vomissements mortels, des bubons; peu de charbons; fréquence de simples états ganglionnaires ou cas bénins, sans fièvre; formes ambulatoires, mortalité forte sur les nègres esclaves du pays comme en 1874.

C. — Pestes de la Perse (Kurdistan, Khorassan, etc.).

Dans l'été de 1863 la peste apparut chez les Kurdes pasteurs *Djélalis* qui, descendant des montagnes en automne, la communiquèrent aux sédentaires du district de *Makiou* ou *Makou* où se déclarèrent plusieurs cas à la fin de 1863 et peut-être au début de 1864. — Kourdistan persan, province d'Aderbeïdjan, au nord-ouest, près de la frontière turque, sur la route de Tauris à Bayazid, principalement aux villages de Danali et Akdagan. — Epidémie peu ou mal observée par les médecins de Bayazid, d'Erzeroum, par les médecins militaires turcs. Mais les cicatrices des bubons et charbons et les commémoratifs établirent le diagnostic positif de la peste. Suivant son habitude, le gouvernement persan ne fit aucune recherche sur la maladie et il se borna à nier les faits.

1870-1871-1872. — Début à la fin de 1870, cessation vers l'automne 1871, mais il y eut des cas jusqu'en 1822, suivant le docteur Castaldi. — Kourdistan persan, Aderbeïdjan, tribu des Moukris ou Mékris, districts de Saoudj-Boulaq, de Sakkis, de Bana, etc. Début probable dans les villages de Miandaoub et Gaumichan ou Djoumonchom, puis gagna Arbanous, Sandjak, Geol-Tépé, Chéraub, Rahimkhan, Ak-Djevan, Natchit, Turkmenkendi, Ammém-Boulaghi, Boukan, Bibikent, Yeke-Hembé; district de Sakkis, Kaninias, Karava, Bana, à dix-huit heures de Sulaïmaniéh. — Cliniquement peu observée, cette épidémie aurait présenté : fièvre intense, douleur précordiale, spasmes analogues à l'emprosthotonos; fréquence des accidents nerveux et cérébraux, stupeur; pétéchies abondantes, mortelles quand elles étaient confluentes, rareté des charbons, bubons suppurés et vomissements considérés comme signes favorables (d'après Abdul Ali, médecin persan). Castaldi et les médecins européens signalèrent les signes habituels de la peste.

1876-1877. — Début en mars 1876 ou plus tôt, fin en 1877 ou mieux au commencement de 1878, on ne sait au juste à quelle date précise. — Recht, ville persane d'environ 15 à 20 000 habitants, à 6 kilomètres de la Caspienne, et aux environs, vers le nord-ouest du district, même, dit-on, vers Bakou, port russe. — Caractères cliniques mal observés : vomissements incoercibles, fréquence des pétéchies souvent mortelles. 3 degrés : 1° forme légère, apyrétique avec bubons; 2° degré moyen ou ordinaire; 3° quelques cas foudroyants. De plus, formes ataxique et adynamique (Séïd Djaffer et Hassan-Khan, médecins persans).

1877-1878. — Début en décembre 1877 et fin en mars-avril 1878. — Kurdistan persan. Aderbeïdjan, district de Saoudj-Boulaq, tribu des Moukris, comme en 1871-1872, district de Sakkis, Ak-Joran, etc. En mars apparut aussi une petite épidémie à Karakoul et environs, à 80 kilomètres nord de Sehna, à mi-chemin entre Sehna et Sakkis (Tholozan). — Peste bubonique bien caractérisée, parfois à formes foudroyantes et hémorrhagiques. Les

formes hémorrhagiques furent nombreuses (d'après Mirza Saïd Ali et le docteur Bogatzélos. médecin ottoman).

1881-1882. — Début probable en novembre 1882 et fin en mai-juin 1882. — Kurdistan persan, province d'Aderbeïdjan, district de Saoudj-Boulaq, aux deux villages de Dehi-Mansour et de Ouzoun-Déré. En novembre 1881 également à Guerguer, à 50 kilomètres nord de Sehna, non loin de Karakoul où la peste avait sévi en 1878. — Les formes prédominantes furent à déterminations pulmonaires, cardiaques, hémorrhagiques, avec pétéchies, bubons, parfois charbons. Le caractère principal fut la forme hémorrhagique de la peste d'Orient. La mort advenait en huit, vingt-quatre, trente heures ou au maximum vers le septième jour.

1883. — Début en janvier et fin vers avril 1883. Mais à Bedrava, village voisin, il y aurait eu la peste en 1881, à Békir-Beg en 1880, et à Kala-Djouvanro en 1878. Le district de Djouvanro serait donc un petit foyer de peste. — Djouanro ou Djouvanro, district persan du bas Kurdistan, par 35° lat. N., à trois jours de Sehna ou Sinnah, deux jours de Kermanshah et de Haneguine, trois jours de la frontière turque de Suleïmaniéh. Aux villages de Békirbeg (chef-lieu) et de Zélan, chez des populations moitié nomades, moitié sédentaires. — Épidémie non observée par des médecins. Mais les recherches rétrospectives du docteur Stiépovich établirent deux formes : 1° cas graves et mortels avec vomissements, fièvre intense, délire, bubons non suppurés, mort le troisième ou quatrième jour ; 2° cas moyens suivis de sueurs favorables, suppuration des bubons et convalescence. Fièvre intense, continue, avec frissons au début et vers la fin dans les cas mortels. Contagion extrêmement prononcée.

1885. — En janvier apparut aux villages de Hay, Oudjagh et Mansourabad, district de Serd-Roud, à dix heures N.-O. de Hamadan, une épidémie qui enleva en un mois et demi 127 habitants, le tiers ou le quart de la population, et finit en mars 1885. Maladie excessivement meurtrière, très-transmissible, elle vida totalement plusieurs maisons. Elle fut caractérisée par : fièvre ardente, pétéchies, hémoptysies, épistaxis, tumeurs livides au cou et aux parotides, engorgement des glandes lymphatiques, douleurs aux aisselles et aux mamelles, anthrax et charbons au dos et à la nuque, mort après 2, 3 à 4 jours, bref, offrant tous les principaux signes de la peste violente (Dr Jablonowsky). Les médecins persans n'y virent qu'un typhus spécial. Même maladie aurait régné à Hay en 1884 et sur la route conduisant vers le nord à Casvine. D'après le ministre français de Téhéran elle aurait existé en 1884 à Zendjan au nord. Enfin les trois villages atteints en 1885 sont peu éloignés de Djouvanro et des localités du Kourdistan sus-mentionnées.

Pour en finir avec les épidémies de peste du Kurdistan il faut dire que les recherches du docteur Stiépovich, à l'occasion de sa mission à Djouvanro, confirmèrent le fait que depuis vingt-cinq à trente ans le pays s'étendant sous forme d'une longue bande montagneuse depuis Salmas au nord jusqu'à Kermanshah au sud (Kurdistan persan proprement dit) n'a guère été indemne d'épidémies de peste. Les épidémies intenses ont été connues, mais beaucoup de petites apparitions sont demeurées ignorées du monde médical. Ainsi des personnes instruites et dignes de foi (les Missionnaires lazaristes français d'Ourmiah sans doute) affirmèrent avoir été témoins de pareilles petites épidémies, comme, par exemple, il y a quelques années, au village de Tzari, au nord du lac d'Ourmiah, qui en quelques semaines perdit trente personnes d'une maladie caractérisée par la fièvre intense, les pétéchies et les bubons. De même à l'ouest de Salmas à Kosrowa (à une heure sud-ouest de Dilmân) on observa une petite apparition de la même peste en août 1882.

Bref, il paraît résulter des données précédentes et des faits que nous avons rapportés que le Kurdistan persan constitue un foyer endémo-épidémique de peste au moins depuis une vingtaine d'années.

1876, *au mois de décembre*. — Mais on ignore le début et la fin, la durée de cette petite épidémie de peste. — Tabaristan (Perse du Nord), district de Charoud (36° l. N.), deux villages, Djaferabad et Djezedie, à 1000 mètres d'altitude, à 3 kilomètres de la route de Téhéran à Meschcd. — Fièvre intense, délire, bubons spécifiques, quelquefois pétéchies. Symptômes ordinaires de la peste orientale, souvent avec des phénomènes hémorrhagiques. Observation incomplète par un médecin persan.

1876, *mars à juillet.*—La dernière grande épidémie de peste du Chouzistan datait de 1831.— Khouzistan (S.-O. de la Perse), village de Zellikan, chez les Bactyaris près de Chuster, Chuster et environs, Chahvéli, Disful.— Peste violente, fièvre et délire, bubons, charbons, pétéchies, épistaxis, hématémèses, mélæna, signes mortels. Enfants et vieillards rarement atteints. Dans les cas d'hémorrhagies, mort en quelques heures et au deuxième jour dans les cas graves. Mortalité d'un quart de la population. Importation certaine à Zellikan par des pèlerins persans venant de l'Irak-Arabi.

1876-1877.—Cas sporadiques de peste en automne 1876, épidémie jusqu'en juillet 1877.— Bagdad et environs, et quelques points de l'Irak-Arabi. Azizié et environs. — Peste bubonique ordinaire. Peu ou pas de description clinique; semblable d'ailleurs aux précédentes.

1877-1878. — Bagdad et environs. — En automne 1877, épidémie bénigne, états buboniques à Bagdad, avec fièvre chez les enfants (docteur Adler). En février et au printemps de 1878, encore quelques bubons et charbons.

1880-1881. — Début vers septembre 1880, fin vers juillet 1881. — Irak-Arabi, district de Chamièh, rive droite du bas Euphrate. Début dans la tribu El-Zayad, puis Chénafièh, Djaara, Kouféh, Nedjeff, Dessim, Lehicbad, Djamabad, El-Zékra, etc., Chafièh, Chamièh, etc. — Fréquence des hémorrhagies : hémoptysies, hématémèses, pétéchies. Forme foudroyante commune : mort en dix, douze, vingt-quatre et quarante-huit heures, comme dans la peste noire du quatorzième siècle. Du reste nombreux *desiderata* de l'observation clinique incomplète. La mortalité fut de 1/4 ou de 1/3 de la population.

1884.—Début en février, fin en juillet 1884.—Irak-Arabi, district de Bedra-Zorbatia-Djesan-Mendéli, à l'est de Bagdad, entre la rive gauche du Tigre et la frontière de Perse. — Peste très-violente, très-grave, fréquence des hémorrhagies, épistaxis, vomissements de sang; toux sèche et hémoptysies. Mort très-rapide dans beaucoup de cas. Épidémie d'ailleurs très-incomplétement observée.

1879-1884, *de février à juin.* — Louristan (Perse), en face de Bédra, Mendéli. Tribus, Kurdes des Chobân, Ercavaz, Ali-Behy, Decorsa, Beha. — N'a point été observée par un médecin. Mais les renseignements donnés par les Cheiks et les notables établissent l'existence de cas sporadiques et épidémiques de peste sur ces tribus, au moins depuis 1879 à 1884 (docteur Jablonowski).

E. — Peste de Russie (province d'Astrakhan)

1877-1878-1879, *juin, juillet, août* 1877, à diverses reprises en 1878 et 1879. — Ville d'Astrakhan, localités voisines : Vorport, Kasatchi, Kilintschi, Kamesak, Ouvare, Tischow, Karabat, etc. — En deux ans, 1877-1879, il y eut 150 cas de *fièvre bubonique*, rarement mortelle. Épidémie de nature *inconnue*, suivant les médecins civils et militaires. Le diagnostic de *peste* fut établi, mais non accepté à la majorité, par une commission médicale à Saint-Pétersbourg.

1878-1879, début vers la mi-octobre 1878, fin vers la mi-janvier 1879, durée de trois mois à quatre mois. — Province d'Astrakhan à Vetlianka, rive droite du Volga, entre Astrakhan et Tzaritzin, Prischil, Staritza, Selitrennoe, Oudatsch, Michaïlawska, etc. Ces villages avaient une population d'environ 11 à 12 mille habitants. Au début la peste de Vetlianka passa pour une *fièvre intermittente avec bubons* (Dr Koch), semblable à celles du Danube d'après Griesinger, pour *une fièvre rémittente* (Döppner), pour une *pneumonie croupale* (plusieurs médecins). Enfin, vers la fin de décembre, Döppner et Zwingmann opinèrent pour la *peste à bubons*, diagnostic fâcheusement contredit par Krassowski, qui avait vu la peste de Recht, mais qui télégraphia à Pétersbourg que c'était le *typhus* compliqué de beaucoup de pneumonies. Le début à Vetlianka fut celui de la peste bénigne, puis vinrent les formes violentes, pneumoniques, hémorrhagiques, foudroyantes, mort sans bubons, enfin la forme classique avec bubons et charbons vers la fin.

Pour les détails plus complets concernant les endémo-épidémies de peste dans les divers districts de la Turquie, de la Perse et en Russie pendant ces derniers temps, *voy.* mon *Mémoire sur les épidémies de peste bubonique qui ont régné depuis trente années* (1855-1885). *Archives de médecine navale*, 1885.

F. — Pestes de l'Hindoustan.

1° En mai 1815, à l'île de Katch (23° lat. N.), dans la province de Wagur, à Guzerate, à Marri, à Radanpur, puis vers l'ouest dans le Shind, à Haidérabad-sur-l'Indus. En 1817 à Dolléra (Gazerate), importée de Katch, avril 1818 à Wadewan, fort Roun. 1819 à Bouriad, 1820 à Dolléra, d'où elle gagna la province et la ville d'Ahmedabad jusqu'en 1821.

2° Juillet 1836 à Pali (*Pali-plague*) et à 30 milles aux environs, à Djodpour, capitale du

Marvar, passant les monts Aravalli à l'est, la peste sévit à Deoghours en 1837, jusqu'à Bilvarah et Houmerghour, et à la fin de 1837 atteignit trente-deux villes dans le Mevvar; le campement anglais isolé de Nassirabad fut indemne; puis à Pali derechef de 1837 à 1838. Encore signalée auprès d'Adjimir à l'est, en 1828-1829 à Hansi, au nord-ouest et près de Dehli, puis en 1835 dans le Rohilcund (Guthrie) sous le nom de peste de Pali. — Formes graves, à déterminations pectorales, hémoptysies, toux, hémorrhagies, parfois mort sans bubons (Gilder, Mac-Adam, Glen, White, Forbes, etc.). Cinq formes dans la peste de Pali observée par Forbes : 1° forme légère avec peu ou pas de fièvre, bubons suppurés, convalescence lente; 2° forme avec fièvre rémittente, toux sèche ou crachats blancs et mousseux; vomissements, bubons; la plus commune; 3° forme maligne et violente, peu ou pas de bubons, délire, vomissements bilieux ou café noir, toux sèche, anxiété précordiale, coma et trismus, mort du quatrième au sixième jour; 4° forme la plus fatale, à fièvre modérée, toux, hémoptysie, hématurie, épistaxis, douleur précordiale. syncope mortelle après quarante heures; 5° forme mixte, plus rare. Mêmes descriptions par Irvine, Kéir, Russell, etc. (Morehead, *Diseases in India*, 1860).

1860. — On ne connaît pas l'ancienneté de la peste dans l'Hindoustan. D'où provenait la série des pestes signalées depuis 1815 jusqu'à nos jours? Les uns admettent l'importation de la peste du Hedjaz par les pèlerins dans l'ouest de l'Inde vers 1815, ou bien de la Perse par les relations commerciales; c'est une question non résolue; d'autres regardent ces pestes comme spontanées et spéciales à l'Inde, fait peu probable. La peste de Pali n'offrit rien de spécial cliniquement. De 1815 à 1837, la peste, au lieu de gagner le sud, au delà du tropique, remonta vers le nord-est de l'Inde, des bouches de l'Indus vers l'Himalaya où elle règne aujourd'hui, de Katch ou Rohilcund. — La 1re irruption occupa le sud-ouest de l'Inde, de l'Indus aux monts Aravalli; propagation facile à suivre; la deuxième se porta vers le nord-est, de Guzerate et de Pali vers le cours supérieur des affluents du Gange ; avec une égale transmission manifeste du nord du Radpoutana elle gagna le Rohilcund, voisin de l'Himalaya. Mortalité très-considérable. Aucune mesure prophylactique, sauf pour les troupes anglaises, que l'isolement préserva à Nassirabad.

3° *Épidémies ou endémo-épidémies de peste des districts de Garval et de Cumaon*, versant sud de l'Himalaya, aux sources du Gange (30° l. N.). Une première fois en 1823, mais y existait auparavant (docteur Francis), sous le nom local de *Mahamurree*. Dans le Gurwal, elle s'étendit beaucoup de 1823 à 1834-1835, surtout en 1837, le long du Pindar. De 1846 à 1847, elle atteignit les sources du Rangounga, à 10 300 pieds, et gagna le Kumaon. De 1847 à 1853 elle gagna le sud, le Rohilcund, où elle fut signalée déjà en 1835. En 1852 elle aurait sévi à 40 milles au nord de Peschawur, dans le district montagneux des Jassaïzaï (Murray). De 1859-1860, grande épidémie dans le Gurwal et le Kumaon; une autre en 1870-1871 ; une autre en 1876-1878. En somme, le *mahamurree* serait endémique dans cette région.

Suivant Pearson, Francis et Planck, qui ont observé les épidémies du Gurwall et du Kumaon, le *mahamurree* ne diffère en rien de la peste bubonique dite orientale : bubons, charbons, parfois pétéchies, dans les cas graves. Quelquefois formes hémorrhagiques graves, mortelles 95 fois sur 100, sans les symptômes ordinaires (forme rapide, sidérante). En 1877-1878, suivant Planck, il y eut deux formes : 1° forme fébrile, à mort rapide, sans bubons ni pétéchies; 2° forme ordinaire avec bubons et suppuration de bon augure. Bref, ces pestes, comme les précédentes, ne diffèrent nullement de la peste orientale.

G. — Pestes du Yun-nan et du sud de la Chine.

De 1850 à 1878 et depuis. Mais les dates exactes de l'existence de la maladie pestilentielle du Yun-nan et du Kuang-si laissent à désirer. — Province du Yun-nan (Chine), parfois dans le Laos, dans la province du Koneï-chou, nord-ouest du Yun-nan. La peste existerait aussi parfois à Pokhoï, port au nord du golfe du Tonkin, et à Lien-Chu et environs, et dans la province de Kouang-si, limitrophe à l'est de celle du Yun-nan. La peste ou une maladie analogue(?) existerait ainsi dans le sud de la Chine, du Laos au golfe du Tonkin nord. Mais ces faits n'ont pas encore été mis hors de doute. — D'après le Français E. Rocher, qui a visité le Yun-nan, et le rapport du docteur Manson, les caractères de l'épidémie du Yun-nan seraient exactement les mêmes que ceux de la peste bubonique d'Orient et de l'Inde. Même évolution, même formes graves et légères, mêmes bubons, charbons, etc. Suivant le docteur Lynch, la peste apparaîtrait chaque année, sporadique à Pakhoï et à Lien-Chu ; marche rapide, mort en deux à trois jours; mêmes formes qu'ailleurs. Mais le médecin de la marine anglaise Lynch ne la décrit que d'après les données de l'agent consulaire anglais de Pakhoï, non d'après sa propre observation. D'ailleurs la peste de Pakhoï apparaît épidémique parfois et à la même époque que celle du Yun-nan, surtout au printemps. En résumé, l'existence de la peste actuelle ou récente dans la Chine méridionale n'a pas

été mise hors de doute et n'offre pas le même degré de certitude que celle des pays précédents.

Les résumés précédents, considérés suivant l'ordre chronologique et topographique, des épidémies de peste depuis trente ans, donnent lieu aux remarques suivantes. En moins de vingt-cinq ans, la Cyrénaïque a compté 2 épidémies; l'Assyr, 2 connues, mais sans doute précédées de plusieurs autres; l'Irak-Arabi, au moins 7, sans compter les petites ni celles qui ont paru avant 1867; la Perse, 11, dont 7 dans l'Aderbeïdjan et le Kurdistan, 3 dans le Khorassan et une dans le Kousistan; la Russie, 1 dans l'Astrakhan; l'Inde, une série indéterminée (bien connues de 1815 à 1880), enfin la Chine méridionale, plusieurs probablement dans le Yun-nan et peut-être même plus à l'est dans le Kouang-si. Sauf les plaines de l'Irak-Arabi et du Volga, la peste a surtout sévi récemment sur des hauteurs montagneuses où elle paraît s'être retirée comme en des citadelles : Kurdistan, Gurwall-Cumaon, Yun-nan, Assyr, etc.

Chronologiquement on peut dire que depuis 1845 à 1856 la chaîne des épidémies de peste fut un instant, quoique incomplétement, rompue. De 1856 à 1867, on en retrouve çà et là, en Orient, quelques chaînons épars. Mais de 1867 à 1885 les anneaux se multiplient; ils se soudent d'une façon suivie, sans du moins grands intervalles, parfois même deux par deux, trois par trois. Donc à une courte période de repos relatif a succédé une nouvelle phase d'activité du fléau pestilentiel en Orient.

II. **Séméiologie.** Il n'est peut-être pas de maladie épidémique qui soit moins uniforme que la peste dans ses expressions symptomatologiques. L'étendue, la mobilité, la complexité de ces symptômes, nous font une obligation de la considérer sous les aspects suivants :

1° Symptomatologie générale sommaire;

2° Symptomatologie spéciale : analyse de chaque symptôme, examen de chaque fonction;

3° Symptomatologie variable suivant les degrés, suivant les formes, d'après les épidémies, eu égard aux temps, aux lieux, aux accidents particuliers ou complications.

Si les détails analytiques dans lesquels nous entrerons paraissent prolixes, il faut savoir que la séméiotique de la peste, qui date à peine d'un demi-siècle, est loin d'avoir acquis la précision de celle des autres maladies épidémiques, et qu'en conséquence nous sommes tenu de souvent recourir aux citations des observateurs modernes pour éclairer les données dont les anciens se sont montrés si avares.

Cette séméiotique laissant d'ailleurs beaucoup à désirer, le moment n'est pas encore venu de la résumer dans un exposé succinct, sous peine de s'exposer à de nombreuses inexactitudes.

1° Symptomatologie générale. On peut la résumer dans une période d'invasion, dans une période d'état fébrile avec localisation morbide extérieure, dans une phase de déclin aboutissant à la convalescence ou à la mort.

a. Le *début* est habituellement brusque, imprévu, rarement précédé d'un mouvement fébrile, de douleurs courbaturales, de rachialgie, de fatigue; c'est ce qui a fait considérer l'attaque comme le résultat d'un empoisonnement soudain, ainsi que cela a lieu parfois dans le typhus abdominal très intense.

L'invasion se marque tout d'abord par l'apparition de troubles graves du côté de la sensibilité générale, par une prostration inusitée tout à la fois physique et psychique : céphalalgie intense, vertiges, éblouissements; visage pâle, abattu; traits défigurés, inertes; yeux ternes, souvent injectés, avec dilatation des pupilles; parole empêchée ou supprimée; démarche incertaine, chancelante, comparable à celle de l'ivresse. Bref, le facies altéré revêt une expression singulière, difficile à décrire, mais regardée comme caractéristique. Le malade se plaint de la sensation pénible d'un feu intérieur qui le brûle dans le nez, dans le gosier, dans l'estomac, etc. C'est ordinairement alors que surviennent les nausées, les vomissements, quelquefois la diarrhée.

Ce stade varie dans sa durée et dans son intensité; à peine dessiné parfois, il ne dure que quelques heures; d'autres fois il persiste pendant un ou plusieurs jours. Le passage à la deuxième période s'annonce par l'invasion de la fièvre débutant par un frisson initial où un refroidissement très-intense.

b. La fièvre plus ou moins violente accompagnée de prostration ouvre donc ordinairement le deuxième stade : peau brûlante et sèche, mal de tête parfois insupportable, soif ardente, larmoiement et injection des yeux avec conjonctivite vers l'angle interne de l'œil; langue humide, couverte d'un enduit crayeux ou blanc comme de la nacre; douleurs dans l'estomac, dans l'intestin, parfois vomissements; pouls fréquent, de 90 à 120 pulsations et plus; respiration accélérée. Il n'est pas rare d'observer à ce moment un état thyphique très-prononcé; le délire plus ou moins intense passe au coma et au sopor; la langue devient rude, sèche, fuligineuse; les lèvres, les dents, la bouche, les narines, se recouvrent aussi de croûtes noires et de fuliginosités.

Dans cette occurrence peuvent survenir des accidents graves : le ramollissement, la défaillance ou paralysie du cœur; le pouls petit, dépressible, souvent irrégulier, devient difficile à compter; avec l'augmentation de chaleur profonde coïncident le refroidissement progressif des extrémités, la cyanose des lèvres et d'autres signes de collapsus. La région des hypochondres est notablement gonflée, il y a des vomissements opiniâtres; les urines sont rares ou supprimées, parfois sanguinolentes; c'est aussi l'époque où apparaissent du catarrhe bronchique et des épistaxis ou d'autres hémorrhagies.

c. Après deux à trois jours de fièvre, quelquefois moins, apparaissent les premières localisations vraiment pathognomoniques, les bubons qui surgissent parfois tout à coup, mais succèdent le plus souvent à des douleurs fort aiguës aux aines, aux aisselles, au cou ou ailleurs. Le développement de ces localisations significatives amène souvent une rémission dans la fièvre en même temps qu'il se produit un travail vers la surface cutanée, des sueurs abondantes. Le pouls plus ample devient moins fréquent, de 90 à 100 pulsations; l'état psychique devient également un peu meilleur. Moins constante que celle des bubons est l'éruption de charbons sur les membres, au tronc, au cou ou ailleurs. La terminaison favorable des bubons se fait par suppuration, beaucoup plus rarement par résolution : la gangrène limite assez vite les charbons, qui guérissent aussi d'ordinaire par suppuration et par élimination.

C'est toujours dans les cas graves qu'apparaissent des pétéchies, des vibrisses, des ecchymoses plus ou moins étendues : elles ne se montrent le plus souvent que peu de temps avant la mort. Celle-ci peut survenir durant la première, la seconde et la troisième période, avec ou sans aucune manifestation locale de la maladie.

Quand la rémission qui suit ordinairement le développement des localisations fait défaut, il survient souvent un état typhique grave, accompagné de délire, de diarrhée, d'accidents redoutables jusqu'au quinzième ou vingtième jour. D'autres fois, à cette rémission d'apparence favorable succèdent des accès de fièvre irréguliers, des parotidites, des éruptions miliaires, conséquences probables de la pyohémie. C'est alors que l'on voit surgir les éruptions malignes, les pétéchies, signes avant-coureurs d'une mort prochaine.

d. Du sixième au dixième jour souvent se dessine la convalescence annoncée par la suppuration franche des tumeurs buboniques. Rarement elle est très-prompte; parfois elle se traîne au milieu d'un épuisement général des malades, accompagnée de localisations sérieuses, telles que des suppurations interminables, des abcès profonds, des ganglions internes, etc. Elle peut encore se compliquer de parotidites, de furoncles, de phlegmons de la peau ou des muscles, de pneumonies, d'un état fébrile typhique particulier, d'hydropisies, de paralysies.

Voilà l'esquisse, le schème symptomatique de la peste. Mais il serait téméraire de vouloir en donner le tableau véritable sans le secours de l'analyse qui devra porter sur les principaux symptômes soumis à un examen successif ainsi que sur leurs principaux groupes fonctionnels.

2° Analyse particulière de chaque symptôme, examen de leurs principaux groupes dans la peste. a. *Prodromes.* Dans leurs descriptions d'ailleurs trop concises, écourtées, incomplètes, les anciens ne parlent guère que de la soudaineté de l'attaque de peste, et de l'invasion aussitôt suivie d'une mort foudroyante (Papon, H. Saxonia, Valleriola, Bénoît, Follinus, etc.). Mais, considérée comme exacte, cette marche ne s'applique qu'à la période la plus meurtrière des épidémies les plus violentes. S'il est vrai toutefois que la maladie frappe habituellement ses victimes par surprise et d'emblée, il n'est pas absolument rare qu'elle débute avec quelques prodromes : gêne et malaise général, perte d'appétit, nausées, éblouissements, frissons erratiques, et même il y a de vrais accès réguliers, simulant le début d'une fièvre intermittente (Thénot, de Mertens, etc.); douleurs plus ou moins aiguës dans les régions des glandes d'élection.

Ces douleurs ganglionnaires accompagnées d'abattement et de céphalalgie, d'altération du visage devenu triste, d'incertitude dans la démarche, d'anorexie et de courbature, d'un état particulier de la langue devenant blanche au milieu et rouge sur les bords, ces signes précurseurs constituaient, suivant Barozzi, une période constante, d'une durée de huit à soixante heures avant l'apparition de la fièvre d'invasion, dans l'épidémie de la Cyrénaïque en 1858. Ce même état prodromique aurait aussi existé dans l'épidémie de Recht (docteur Hassan Khan). Par exception, la durée des prodromes s'étendrait jusqu'à trois et même quatre jours (Barozzi).

Dans quelques circonstances ces préliminaires demeurent isolés, sans suite : ils constituent toute la maladie en quelque sorte laquelle prendrait ainsi la forme ou le degré d'une simple ébauche en miniature. Mais il faut savoir cependant que dans les irruptions graves de la peste il n'y a guère de prodromes et que l'invasion est rapide, souvent subite.

b. *Facies. Attitude générale. Innervation.* L'attitude verticale est, dès le début, troublée par des étourdissements, des vertiges; la démarche est titubante comme celle de l'homme ivre; les jambes fléchissent sous le corps, les

bras pendent immobiles, la tête penche en avant; la parole est lente, embarrassée, parfois abolie. Le regard est morne, résigné, d'apparence sombre et farouche, non empreint de stupeur ou d'hébétude comme on l'a répété, mais au contraire animé par l'intelligence; c'est peut-être ce qui en fait le trait le plus distinctif dans la peste. Parfois cependant le facies offre comme un masque morbide composé d'effarement, d'hébétude et de résignation; d'autres fois il est tuméfié, comme enduit d'un corps huileux (Orrœus). Bref, la plupart des observateurs parlent d'un facies propre, qu'il est moins difficile de reconnaître quand on l'a vu que d'exprimer par des mots.

Le décubitus est toujours dorsal dans les cas graves jusqu'à la mort; nulle maladie, plus que la peste, ne présente la résolution générale, l'anéantissement des forces.

Les troubles du côté du système nerveux dans la peste sont nombreux et divers; non moins diverse a été leur appréciation, qui a donné lieu à bien des divergences.

Ce sont les troubles de l'intelligence qui ont été le principal sujet de ces divergences. Les anciens écrits, qu'ils émanent des historiens ou parfois des médecins, ne manquent jamais de mettre au premier rang un certain nombre de ces troubles sans cependant les préciser avec exactitude: tels sont les délires, les manies ou fureurs, les frénésies, les léthargies, les accès de folie, signalés dans la plupart des grandes épidémies des premiers siècles de notre ère, surtout dans le cours de celles du moyen âge. La grande peste de Paris, en 1450, fut marquée par des frayeurs terribles (Quercetanus); celle de la même ville en 1560 présentait du délire, des convulsions, des insomnies (Palmarius); celle de Lyon, en 1628, offrait de la manie, de la frénésie, un sommeil invincible; Diemerbroeck signale dans celle de Nimègue de la terreur, du délire, des tressaillements, des convulsions, parfois du coma; celle de Londres (en 1664), suivant Hodges, montrait du délire, l'absence de jugement et de connaissance, de l'assoupissement, un sommeil léthargique et parfois au contraire de l'agitation incoercible et de l'insomnie; enfin dans celle de Marseille, en 1720, on observa des inquiétudes extrêmes, de l'abattement, un affaissement général dans les cas funestes. Les observateurs modernes ont beaucoup moins insisté sur les altérations de l'intelligence dans la peste.

Le délire est un phénomène non rare dans la peste: il peut être loquace, furieux ou tranquille; il est souvent suivi d'un coma profond. Les malades sont le jouet de visions terribles, illusions ou hallucinations; parfois il y a alternance entre l'agitation, le délire et le coma; celui-ci prédomine ordinairement aux approches de la mort.

Dans les anciennes épidémies, les troubles de l'intelligence se marquaient tantôt par des insomnies ou du coma, par de l'agitation, souvent par des frayeurs terribles, par des apparitions de spectres, qui poussaient les malades au suicide de diverses manières, soit en se précipitant par les fenêtres, soit en se jetant à la mer; ils s'enfermaient dans leurs chambres, ou se réfugiaient dans les églises, ou grimpaient le long des murs, sur les toits, comme à Digne en 1629. Ce penchant au suicide fut observé principalement chez les femmes dans l'épidémie de Milan, à Padoue, au Danemark en 1540 et 1655.

Le délire constituait l'un des troubles les plus habituels dans la peste récente d'Égypte (Clot-Bey); ordinairement il était paisible sans impulsion vers le suicide; quelques malades conservaient l'intégrité de l'intelligence jusqu'à la

mort (idem). Barozzi n'observa que très-exceptionnellement la stupeur, le coma, l'assoupissement, les convulsions, la surdité, dans l'épidémie de la Cyrénaïque en 1858; le délire y fut plus fréquent, quoique la majorité des malades jouissent de la pleine liberté de leurs facultés intellectuelles. Dans l'épidémie de Recht, il y avait conservation de l'intelligence ordinairement jusqu'à la mort (Hassan Khan). Au nombre des troubles du système nerveux observés dans l'épidémie de l'Irak-Arabi de 1875 à 1877, Cabiadis cite le tremblement, la somnolence, la stupeur, le délire; le délire, le plus souvent tranquille, y fut noté par Arnaud avec assez de fréquence : l'état soporal et le coma annonçaient une terminaison fatale.

Dans l'épidémie de l'Astrakhan et surtout à Vetlianka, les troubles intellectuels firent défaut. Le délire notamment et le coma étaient si rares que l'on pouvait douter des cas où ils avaient existé et l'un des caractères de l'épidémie fut l'intégrité absolue des facultés sensorielles (Zuber). Cette intégrité a été d'ailleurs constatée dans maintes épidémies, de même que sa perte ou son trouble ne peuvent faire l'objet d'aucun doute dans un bon nombre d'autres. Nous tenons des médecins qui ont éprouvé la peste qu'ils ont perdu connaissance pendant un laps de temps plus ou moins considérable.

Ainsi, pour résumer la question, il faut admettre que les émotions tenant d'une vive excitation, les frayeurs, les visions terribles, les impulsions au suicide, les exaltations délirantes, dominèrent souvent dans le cours des épidémies de l'antiquité et du moyen âge; que le délire, parfois la stupeur et d'autres altérations du sensorium commun, la perte de connaissance, etc., peuvent se montrer dans la peste ; que cependant l'intelligence est souvent intacte jusqu'au moment de l'agonie qui amène la mort dans le coma et la prostration.

Il résulte de cette analyse critique que l'on a parfois singulièrement exagéré les symptômes d'ordre typhique dans le tableau de la peste (Griesinger). Cependant ce serait tomber dans l'excès contraire que de vouloir les nier. Sans aucun doute le facies et le genre des troubles nerveux sont à beaucoup d'égards différents dans la peste et dans les maladies typhiques; cependant les différences et les contrastes ne sont pas tels qu'on puisse toujours et facilement en faire la distinction d'après ce seul ordre de signes morbides.

Les troubles de la sensibilité ont été décrits d'une façon spéciale dans la totalité des épidémies de peste. De tous les phénomènes de cet ordre le plus important et le plus constant est la céphalalgie. Elle est principalement frontale, gravative, lancinante, pongitive, parfois obtuse. Elle est quelquefois citée parmi les phénomènes prodromiques. Elle disparaît ordinairement après les premiers jours, quoiqu'elle persiste assez souvent jusqu'à la fin. Son intensité la rend quelquefois insupportable. Dans la grande peste de Londres du dix-septième siècle, les maux de tête étaient si constamment cruels que les malades croyaient que leur tête volait en éclats et qu'ils étaient tourmentés par ce supplice jusqu'au dernier soupir (Hodges). La peste de Marseille fut également marquée par une douleur et une pesanteur de tête intolérables. La céphalalgie frontale est notée comme fréquente dans la peste d'Égypte (Clot-Bey).

Le même phénomène, soit seul, soit accompagné de vertiges, est signalé avec soin par tous les observateurs des plus récentes épidémies, comme étant l'un des traits les plus caractéristiques de la maladie, comme l'un des signes presque pathognomoniques (Barozzi, Arnaud, dans la Cyrénaïque, Cabiadis et Arnaud dans l'Irak-Arabi, Zuber pour Vetlianka, etc.). La céphalalgie, dit Petresco, fut

le symptôme principal et prédominant de la peste d'Astrakhan, dès le début. Elle était d'ordinaire frontale, s'accompagnant d'insomnie, d'étourdissement, surtout dans la position verticale, ce qui empêchait les pestiférés de pouvoir se lever, ou de tourner la tête sur l'oreiller, sans tomber étourdis et sans perdre connaissance.

On a noté d'autres troubles douloureux, tels que des douleurs passagères, lancinantes ou bien gravatives et persistantes, siégeant dans diverses régions, aux lombes, au dos, dans les membres, de l'épigastralgie, une sensation extrêmement pénible de brûlure et de constriction à la région présternale ou précordiale, des coliques, des secousses électriques dans tout le corps, surtout aux membres. La rachialgie, qui fait si souvent le pendant de la céphalalgie et des douleurs épigastriques dans certaines fièvres graves (variole, fièvre jaune spécialement), existe fréquente, mais non très-caractéristique dans la peste.

Ici la sensibilité générale est plus ou moins profondément diminuée, émoussée, comme dans les autres maladies typhiques. Parfois pourtant elle paraît exaltée durant la période de réaction. Est-ce à une perversion de la sensibilité que l'on doit rapporter cette sensation de chaleur extraordinaire dans la gorge, dans les organes intérieurs, et qui fait si souvent le tourment des malades? D'après Barozzi, il y avait exceptionnellement de l'anesthésie dans l'épidémie de la Cyrénaïque en 1858.

Il y a lieu de penser que l'exploration des troubles de la sensibilité générale dans la peste laisse plus d'une lacune à combler.

Les troubles des sens spéciaux ont attiré de bonne heure l'attention des observateurs. Jusqu'au dix-septième siècle, on ne parlait guère que d'égarement des yeux et des troubles vagues de la vision. Les yeux étaient rouges et injectés dans la peste de Nimègue (Diemerbroeck) ; saillants, rouges et brillants, injectés, égarés et ardents, dans celle de Moscou, signe pathognomonique d'après Orræus ; parfois ils sont jaunes, pâles, ternes, larmoyants et recouverts par les paupières, comme dans celle de Marseille, en 1720. La vue est quelquefois troublée, il y a paralysie des pupilles.

L'un des premiers, Brayer a signalé les yeux étincelants, hagards, fixes, farouches, comme hydrophobiques et phosphorescents. Mais c'est Barozzi qui a tout particulièrement insisté sur la nature caractéristique du regard et sur sa valeur diagnostique dans la maladie de la Cyrénaïque en 1858. Sans exprimer l'hébétude ou l'indifférence, le regard était placide, attristé, résigné, parfois sombre et farouche, toujours animé par l'intelligence et exprimant clairement la parfaite connaissance d'une situation désespérée. Arnaud a signalé dans les épidémies de la Cyrénaïque de 1874 et de l'Irak-Arabi en 1876 un strabisme prononcé des yeux, trouble singulier qui se rapporte plus particulièrement aux anomalies du mouvement.

Souvent intact, le sens de l'ouïe est quelquefois obtus, diminué, troublé par des tintements et des bourdonnements d'oreille et même atteint de surdité. La perte de l'ouïe fut considérée comme un signe de bon augure dans les épidémies de l'Europe au seizième siècle, suivant Chicoyneau. D'après quelques observateurs, les fonctions de l'ouïe, du goût et de l'odorat, seraient toujours amoindries dans la peste. La surdité fut assez rare dans la peste de la Cyrénaïque de 1858 (Barozzi).

En somme, les troubles de la sensibilité générale et spéciale de la peste, tout

fréquents et manifestes qu'ils sont, diffèrent beaucoup de ceux des affections typhiques.

Parmi les troubles généraux de la motilité on cite l'agitation, le désordre des mouvements poussé quelquefois jusqu'à l'extrême, jusqu'à l'extravagance et aux divers modes de suicide signalés au moyen âge et dans l'antiquité. Les convulsions furent fréquentes dans la peste de Digne de 1628 (Valleriola); Diemerbroeck constata à Nimègue des soubresauts et de légères contractions des extrémités; on nota la fréquence des défaillances et des léthargies dans l'épidémie de Lyon (Valleriola); dans celle de Tunis (Passeri), etc. Il n'a été fait que rarement mention de la paralysie.

Cabiadis a insisté sur un trouble moteur singulier très-manifeste dans la peste de l'Irak-Arabi : c'était un tremblement nerveux précédant l'attaque, sorte de secousse générale et prolongée qui durait de six heures à trois jours, sans que le malade éprouvât aucun froid et sans qu'il y eût abaissement de la température, tremblement accompagné d'un pouls petit, accéléré et presque toujours suivi d'un profond coma dans lequel la vie s'éteignait rapidement. Ce remarquable phénomène n'est, à notre connaissance, signalé nulle part ailleurs dans la peste. Les convulsions cloniques furent rarement observées dans l'Astrakhan. Döppner cite un cas de palpitations cardiaques prononcées.

Aux troubles moteurs par défaut se rapportent la prostration des forces poussées jusqu'au point d'immobiliser les malades au lit dans le décubitus dorsal, comme dans l'épidémie de Vetlianka, la lassitude du début, la démarche titubante, l'embarras de la parole, la voix tremblante, cassée, éteinte ou affaiblie, parfois le mutisme. Enfin, dans les cas peu intenses ou légers, il n'existe que peu ou pas de perversion de la motilité.

c. *Appareil digestif.* Parfois il y a un appétit dévorant et insatiable comme dans les pestes de Justinien (Procope), de Lyon (Papon), de Malte (Passeri); le plus souvent l'appétit est perdu comme dans les pestes de Londres (Hodges), comme en Égypte (Clot-Bey), comme à Vetlianka (Petresco) et dans la très-grande majorité des épidémies.

La soif, qui peut être ordinaire ou nulle, est dans la plupart des cas ardente, inextinguible, intolérable, quoi qu'en ait dit Diemerbroeck pour la peste de Nimègue. En Cyrénaïque en 1858, le début de la peste était marqué par la perte de l'appétit, lequel ne tardait cependant pas à revenir; mais la soif était inextinguible (Barozzi). Il en fut de même en 1874 (Arnaud) et dans l'Irak-Arabi en 1876-1877.

Suivant la plupart des observateurs, il est peu de maladies où l'altération de la langue soit plus prompte et plus remarquable que dans la peste (Orræus). Elle est blanche, recouverte d'un enduit crayeux ou nacré, plus rarement rouge ou verdâtre, quelquefois noire : elle est sèche, tremblotante, fendillée, quelquefois déviée. On a noté du ptyalisme (Buday), des aphthes (en 1629, à Montpellier), la couleur écarlate de la gorge (Procope), des angines de mauvais caractère. Les lèvres et les dents sont souvent fuligineuses. En 1858, dans la Cyrénaïque, la langue était rouge sur les bords et à la pointe, large, humide, nacrée à la surface; elle était livide, crevassée, sèche, mais seulement dans les cas graves, dans l'Irak-Arabi en 1876. A Recht, elle était blanche, gonflée, large, sortant difficilement de la bouche (Hassan-Khan). Rappelons encore ici cette singulière ardeur et chaleur douloureuse du gosier et de la région épigastrique ci-dessus mentionnée.

Les nausées, les vomituritions, les vomissements vrais, sont l'un des phénomènes les plus constants, les plus persistants et parfois les plus opiniâtres de la maladie. Les vomissements sont composés de matières alimentaires, de liquides visqueux, verdâtres, et de matières sanguinolentes. En Égypte, ils offraient ces caractères variés (Clot-Bey). La peste de Justinien fut remarquable par les vomissements de sang (Procope), lesquels sont fréquemment signalés dans les diverses épidémies du moyen âge et des temps modernes.

Nous avons vu que les irruptions pestilentielles de l'Inde de 1815 à 1830 et plus tard ont été données comme ayant une grande fréquence des vomissements sanguinolents. Ceux-ci sont aussi rapportés comme non rares en Chine dans la peste du Yun-nan. Les hématémèses furent fréquentes en Cyrénaïque en 1858 ; dans l'épidémie de 1874 à 1875 il y eut une extrême fréquence de vomissements de sang (intitulés *vomito negro*), surtout à Dagarra et à Nedjeff, qui imprimèrent un cachet spécial au début de cette explosion pestilentielle (Castaldi). Cabiadis a signalé aussi dans les mêmes localités et plus tard les hématémèses comme l'un des symptômes graves et fréquents de la peste. A Vetlianka les vomissements furent bilieux et dans un petit nombre de cas sanguinolents (Petresco). Suivant Millingen, dans l'épidémie de Chuster en 1876, le médecin persan lui parla de la fréquence des vomissements de sang. Mais nulle part ce symptôme n'a été plus commun que dans les dernières petites épidémies de peste du Khorassan et du Kurdistan persans. De même dans la récente épidémie de l'Irak-Arabi en 1881.

Ainsi les hématémèses constituent l'un des phénomènes vulgaires de la peste soit dans les temps anciens, soit dans les temps modernes, et cela sans distinction au moins apparente de localités.

Il y a quelquefois de la constipation dans la peste, mais le plus habituellement de la diarrhée composée de déjections fétides, jaunes, noires, ensanglantées, bilieuses, comme cendrées, glaireuses, etc. La diarrhée se déclare d'ordinaire après les vomissements ; ces deux symptômes se suppriment souvent dès l'apparition du délire (Savaresi). On a noté une grande quantité de vers dans plusieurs épidémies, comme à Montpellier et à Marseille. En 1858, la constipation était la règle et il n'y avait guère de mélæna en Cyrénaïque ; mais en 1874 les déjections y étaient souvent noires et sanguinolentes (Arnaud) ; il en fut de même dans l'Irak-Arabi en 1876 (idem), où Cabiadis signala aussi la fréquence des mêmes déjections. A Vetlianka, comme en 1858 en Cyrénaïque, la diarrhée fut exceptionnelle et la constipation habituelle et l'on n'observa que fort peu de cas d'hémorrhagie intestinale (Petresco).

Parmi les troubles abdominaux on a noté, en outre, des symptômes dyspeptiques, comme en 1564 à Arles du hoquet, de la cardialgie, des coliques. On a souvent observé la tuméfaction du ventre, des hypochondres, notamment du foie et de la rate devenus volumineux et comme hypertrophiés.

d. ***Fonctions de la circulation et de la respiration.*** Presque tous les anciens observateurs ont parlé du pouls comme étant petit, mou, lent ou fréquent, inégal ou concentré (Chicoyneau). Sa fréquence varie entre 100, 120, 130, parfois 140 pulsations. Tantôt fort, tantôt faible, il est quelquefois intermittent, irrégulier, comme à Montpellier en 1629. Dans la période réactionnelle, il acquiert de la force et du développement tout en demeurant fréquent. Il demeure naturel ou peu troublé dans les degrés légers et dans les formes bénignes. En Cyrénaïque en 1858 le pouls, d'abord plein et régulier, devenait

petit, filiforme, intermittent et inégal, dans les cas où survenaient des accidents nerveux ; il se ralentissait et devenait insensible avec l'abaissement de la température. Dans l'épidémie de l'Astrakhan, le pouls était fréquent et presque imperceptible, ayant de 120 à 130 pulsations (Petresco).

Nous pouvons noter, en passant, certaines lacunes à combler dans l'étude du pouls de la peste, en ce qui concerne la possibilité de la récurrence ou dicrotisme, ses caractères sphygmographiques, etc.

Les phénomènes qui se passent du côté du cœur ont été encore moins précisés. On a souvent mentionné, il est vrai, la sensation d'oppression précordiale, de chaleur ardente du côte du cœur, rarement des palpitations. Il ne semble pas que l'auscultation de cet organe ait été faite méthodiquement dans l'étude de la peste, même dans les plus récentes épidémies. Suivant Barozzi, en Cyrénaïque les battements du cœur étaient naturels ; il n'a, malgré ses recherches attentives, pu découvrir aucun signe anormal pouvant expliquer la sensation manifeste et fréquente de chaleur précordiale. Ainsi l'étude de l'état du cœur et de ses troubles demeure à compléter dans la symptomatologie de la peste.

En ce qui concerne la composition du sang durant la vie tous les anciens loïmographes, simples historiens ou médecins, parlent de l'altération et de la corruption du sang, mais, il est vrai, d'une façon vague et très-superficielle, manquant absolument de précision. Nous ne trouvons les premières recherches sérieuses faites sur ce sujet que dans l'épidémie d'Égypte en 1835. Suivant Lachèze, la séparation en sérum et en caillot du sang tiré de la veine ne s'opère pas, il n'y a pas de couenne dite inflammatoire : c'est un mélange liquide, de consistance crémeuse, qui s'altère promptement. D'après Bulard, le sang est d'un brun obscur et aussi noir dans les artères que dans les veines, il est livide et offre à la surface des gouttelettes huileuses semblables aux œils du bouillon, il exhale enfin une odeur particulière.

Voici quelques données résultant de trois analyses du sang de pestiférés faites en Égypte en 1835 par un chimiste français, Rochet. Les trois malades étaient jeunes, vigoureux, gravement atteints, et le sang avait été tiré de la veine du troisième au cinquième jour. Le sang du premier malade, sorti de la veine par jet continu, était d'un brun obscur, offrait au bout de deux heures un caillot assez bien formé, mais entièrement recouvert par un sérum fortement coloré en rouge. Un papier à réactif à l'acétate de plomb, appliqué sur l'éprouvette contenant le sang, se colorait, après deux ou trois heures d'exposition, en brun clair. 100 parties de ce sang ont donné :

CAILLOT	
Eau	35,576
Fibrine	0,624
Matière colorante avec un peu de fibrine, d'albumine et de matière grasse	3,800
SÉRUM	
Eau	54,420
Albumine et matière colorante	4,704
Matière muqueuse extractive	0,252
Hydrochlorate de soude et de potasse	0,408
Carbonate de soude et matière grasse	0,216
Acide hydrosulfurique	traces abondantes.

Le sang du second malade, sorti difficilement de la veine, foncé comme le précédent, donnait, après deux heures de repos, un caillot dont la partie infé-

rieure était très-faiblement coagulée et qui était recouvert de sérum fortement coloré en rouge. Résultat encore plus prononcé avec le même papier à réactif. 100 parties ont donné :

CAILLOT

Eau	36,760
Fibrine	0,600
Matière colorante	2,640

SÉRUM

Eau	54,180
Albumine et matière colorante	4,914
Matière muqueuse extractive	0,252
Hydrochlorate de soude et de potasse	0,408
Carbonate de soude et matière grasse	0,216
Acide hydrosulfurique	traces abondantes.

Résumés et ramenés à la proportion de 1/1000, les résultats précédents donnent le tableau suivant :

	Premier cas.	Second cas.
Eau	900,56	909,40
Fibrine	6,24	6,06
Matière colorante du caillot	38,60	26,40
Matière color. et albumine du sérum	47,06	49,44
Chlorures	4,00	4,08

Chez le troisième malade les résultats furent analogues.

De ces données et de quelques autres examens sur le cadavre Rochet et Bulard concluent que dans la peste le sang n'a jamais présenté la couenne dite inflammatoire et qu'il portait tous les caractères d'une altération profonde et constante (*De la peste orientale*, Bulard, p. 96 à 100). On pourrait ajouter que le sang de ces analyses, en admettant qu'elles fussent exactes, indiquait un excès d'eau de plus d'un dixième et de fibrine de plus de la moitié chez les pestiférés.

Peu de recherches faites ultérieurement méritent d'être citées. En Cyrénaïque, d'après Barozzi, le sang des saignées n'offrait jamais de couenne : tantôt le caillot était diffluent, mou, rétracté, tantôt c'était une masse remplissant la largeur du vase, caillebotée, mêlée à la sérosité qu'il colorait en rouge plus ou moins foncé ; physiquement il ressemblait à celui des plus graves pyrexies, c'est-à-dire qu'il était à l'état de dissolution.

En résumé, les notions que nous possédons actuellement sur l'état du sang dans la peste sont à peu près nulles. Il sera nécessaire de procéder à une étude systématique du sang, à son examen physique, chimique, à la numération globulaire, au dosage de l'hémoglobine et des matières colorantes, à la recherche des principes extractifs et toxiques du sang, des microbes, bactéries, etc., et cela d'après les méthodes scientifiques modernes.

c. L'état des organes et des fonctions de la respiration a été fort négligé par les observateurs de la peste. Dans les cas graves et intenses la respiration troublée devient courte, fréquente, embarrassée, laborieuse, à 40 et 50 mouvements par minute. Assez souvent on n'observe que peu ou point de troubles de ce côté. On a encore mentionné une toux sèche, fréquente, revenant par accès. Le hoquet est, on le sait, fréquent vers la fin des cas graves et funestes.

Suivant Barozzi, dans la peste de la Cyrénaïque la respiration était anxieuse, mais, sauf exception très-rare, il n'y avait point de matité, ni souffle, ni râle ;

parfois la dyspnée atteignait 30 à 55 respirations par minute et davantage, signe alors presque certain de mort. Il y avait assez souvent des épistaxis et des hémoptysies. Les anciens observateurs ont noté fréquemment des crachements de sang qui ont caractérisé certaines épidémies, comme nous le verrons plus loin.

Dans les épidémies de l'Irak-Arabi de 1875 à 1877 et dans les précédentes, on observa fréquemment les hémoptysies (Cabiadis, Arnaud), ainsi que des pneumonies véritables suivies de mort (Arnaud), ce qui fit parfois appeler la peste *pneumonie bubonique*. Arnaud mentionne les épistaxis et les hémoptysies comme fréquentes et fatales dans l'épidémie de 1874 en Cyrénaïque. Dans la peste de Vetlianka, l'hémoptysie fut le symptôme saillant du côté de la respiration; elle exista dans la plupart des cas à Prichibnœ, à Starizkoe et à Selitrenoe. On observa dans cette même épidémie très-fréquemment des pneumonies qualifiées de croupales et de diphthéritiques, ainsi que des épistaxis nombreuses (Petresco). Döppner lui-même mentionne la fréquence des crachements de sang dans l'épidémie de Vetlianka. Zitterer a signalé les crachements de sang comme habituels à la petite épidémie de l'Assyr, en 1874.

Dans la majeure partie des épidémies de peste de la Perse, notamment dans les petites irruptions du Khorassan et de l'Aderbeïdjan, surtout chez les Kurdes, les crachements de sang et les complications pectorales ont imprimé à la maladie une sorte de cachet caractéristique, même dans l'épidémie du district de Saoudj-Boulaq en 1882.

Nous verrons que les mêmes phénomènes sont loin d'être rares en Chine et dans l'Inde, où leur fréquence dans quelques localités à pu faire croire à une forme particulière de la peste.

Ainsi les hémoptysies, les congestions ou les inflammations pulmonaires, constituent bien manifestement l'un des accidents les plus vulgaires de la peste sous tous les cieux et chez toutes les races.

f. *Fièvre*, *température*, etc. La fièvre, sauf dans quelques formes bénignes ou dans quelques légers degrés dont il sera traité plus loin, constitue l'un des traits saillants de la peste. Sans doute, comme on l'a dit (Massaria, Mercurialis, Orræus, etc.), et comme nous le signalons tout d'abord pour les cas légers, la fièvre n'est pas essentielle à la peste; on aurait même constaté des cas de mort sans fièvre dans cette maladie (Massaria). Néanmoins la fièvre existe dans l'immense majorité des cas de peste.

Parfois elle apparaît parmi les phénomènes prodromiques et presque toujours elle dénonce l'invasion du mal. Cependant, suivant Diemerbrœck, elle ne se déclarait à Nimègue que vingt à trente heures, même plusieurs jours après l'invasion de la peste.

Elle est tantôt ardente et continue, tantôt accompagnée d'une rémission bien marquée, comme à Arles en 1564. Elle débute ordinairement par un frisson plus ou moins intense qui varie en durée de une à dix heures d'après, Orræus, puis survient la sensation de chaleur brûlante, prononcée surtout dans les viscères intérieurs, notamment dans le gosier, à la région épigastrique et précordiale. La peau ne serait que modérément chaude, au moins dans quelques cas, suivant Orræus. Parfois l'anxiété fébrile est extrêmement considérable.

Voilà l'ébauche d'observations faites par les anciens sur la marche et les caractères de la fièvre et de la température fébrile dans la peste. A cela il n'y a rien de surprenant, puisqu'on sait qu'ils n'estimaient la fièvre que par le tou-

cher du pouls et de la peau, et qu'ils avaient horreur du contact immédiat dans la peste, dans la conviction que c'était la plus dangereuse voie de la transmissibilité.

Les modernes n'ont que fort peu ajouté à ces études. Dans la Cyrénaïque en 1858, Barozzi nota une fièvre plus ou moins intense avec une assez forte élevation de la température; en 1874, la température de la peste dès le début s'élevait à 39 et 40 degrés; dans les cas graves, elle s'abaissait jusqu'à 34 degrés sans doute près des derniers moments de la vie (Laval, Arnaud). Dans les épidémies de l'Irak-Arabi de 1876 à 1877, d'après Cabiadis, la fièvre était ardente, le pouls à 130 pulsations, et la température générale s'élevait parfois à 42 degrés et au delà. Exceptionnellement pourtant le mouvement fébrile était à peine sensible. Suivant Sp. Zavitzianos, dans les mêmes épidémies la température fébrile pendant la première période montait à 40 degrés; pendant la deuxième, c'est-à-dire lors de l'apparition des bubons, elle atteignait 41 même 42 degrés.

Dans l'épidémie de Vetlianka, la fièvre fut le symptôme prédominant et général. L'élévation de la température atteignait 39, 40 et même 42 degrés (Döppner), alors que le pouls était fréquent et presque imperceptible, ayant 120 à 130 pulsations, et que la peau demeurait sèche. C'est au milieu de cette fièvre violente que succombaient la plupart des malades du deuxième au troisième jour au plus tard sans entrer dans la période de réaction et de transpiration. Quelques auteurs parlent bien d'une période de rémission et de réaction dans la marche fébrile de la peste, mais ils ont oublié de nous dire ce qu'ils entendaient par ces rémissions et de nous donner là-dessus des détails précis.

En résumé, on voit que l'étude de la fièvre et de la température fébrile n'a été faite d'une manière suivie et disciplinée dans aucune épidémie de peste jusqu'ici. Les observations isolées et incomplètes citées plus haut sont absolument insuffisantes et demeurent sans signification. Il y a donc là une vaste lacune à combler, tâche réservée aux observateurs de l'avenir.

g. *Sécrétions : sueurs et urines.* Les sueurs n'ont été notées que d'une façon exceptionnelle dans la peste. Elles furent rares à Montpellier en 1629, mais fréquentes dans l'épidémie de Digne de la même année. Dans l'épidémie de Londres, en 1664, elles furent si extraordinaires qu'elles coulaient à torrents; les malades fondaient en eau dès le commencement et nageaient pour ainsi dire dans la sueur jusqu'à la fin de la maladie. Cette sueur était tantôt blanchâtre, tantôt citronnée, verte, noire, rouge ou pourprée; la guérison ou la mort dépendaient, paraît-il, de certaines couleurs de la sueur. Souvent elle était si fétide qu'elle donnait des défaillances et se répandait sur tout le corps en y laissant comme une impression de feu (Hodges). Mais il faut savoir que ces sueurs extraordinaires se rapportaient plutôt à la suette qu'à la peste elle-même. Dans les épidémies de Jassy et de Moscou, en 1770, 1772, les sueurs artificiellement provoquées avaient une odeur aigre et présentaient tant de viscosité qu'elles laissaient après elles un enduit épais, comme farineux (Orræus).

Larrey rapporte que dans l'épidémie observée par lui en Égypte la peau brûlante se couvrait de sueurs et comme d'un enduit gommeux. Dans celle de 1835, il est parlé, à propos de la peste du degré léger, de la transpiration facile; dans le second degré on mentionne encore la moiteur de la peau, tandis que dans la forme la plus grave et presque toujours mortelle il n'existait plus de sueurs. Pruner, l'un des plus exacts observateurs de cette épidémie, men-

tionne les sueurs sans soulagement, et Étienne, à Alexandrie, déclarait qu'on ne pouvait obtenir les sueurs qu'avec beaucoup de peine.

En 1858, dans la Cyrénaïque, la peau, quand le cas était favorable, perdait son aridité, devenait moite et se couvrait d'une sueur abondante (Barozzi). La sueur fut fréquente, suivant Hassan Khan, dans l'épidémie de Recht, en 1877; mais elle était débilitante, jamais critique. A Vetlianka, la transpiration était un signe de terminaison favorable qui amenait le soulagement des malades et la convalescence (Petresco) ; il y avait une vraie crise dans les cas heureux : la transpiration abondante entre le troisième et le cinquième jour était suivie d'amélioration (Zuber).

On a ordinairement mentionné une grande sécheresse de la bouche, de l'asialie ou une diminution de la sécrétion salivaire, et parfois au contraire de la sialorrhée. Enfin, dans quelques cas, on aurait également observé une hypersécrétion de la bile.

Les urines ont été, dans la peste, aussi peu étudiées que l'état du sang et des sécrétions en général. Elles ont été citées comme ardentes et sanguinolentes dans la peste de Rome et de Gênes, en 1656; d'autres fois elles étaient claires, naturelles, crues; parfois il y avait de la dysurie comme à Digne, en 1629, à Jassy et à Moscou (Orræus); à Nimègue, elles étaient presque normales, suivant Diemerbrœck. Tantôt elles sont abondantes, pâles, décolorées; tantôt, par contre, rares, colorées, sédimentaires, rouges; quelquefois elles se suppriment aux approches de la mort.

On observa quelques cas d'hématurie dans la peste d'Égypte de 1834-1835. D'après Pruner, les urines n'y étaient point fébriles. Dans l'Irak-Arabi, en 1875-1877, les urines étaient rares, chargées, ayant quelquefois offert une couleur laiteuse; il y eut quelques cas d'hématurie (Arnaud). Millingen mentionne l'hématurie avec le mélæna dans l'épidémie de Bagdad de la même époque. A Vetlianka, les urines demeuraient normales; on y observa cependant quelquefois des urines rouges et chargées, ou bien de la dysurie et même de l'anurie aux approches de la mort (Döppner, Petresco).

Il ressort de ce qui précède que l'examen des urines dans la peste laisse beaucoup à désirer sous les rapports de l'analyse physique, chimique et microscopique. Une étude complète reste à faire sur ce point important de séméiologie comme sur tant d'autres.

h. *Phénomènes locaux éruptifs : bubons, charbons, pétéchies, éruptions diverses.* Le bubon est si bien la signature essentielle de la peste que celle-ci a été justement appelée *bubonique*. Nous savons pourtant que les bubons peuvent manquer, du moins ne sont point apparents à l'extérieur dans bon nombre de cas graves dans lesquels survient une mort trop rapide pour en permettre en quelque sorte l'éruption. D'un autre côté, leur seule présence caractérise parfois la peste bénigne dans les formes dites états ganglionnaires.

Leur siége classique se trouve aux aines, aux aisselles, au cou, derrière les oreilles, etc. Leur localisation gît dans les glandes lymphatiques, sauf dans certains cas et dans certaines épidémies dans lesquelles ils semblaient siéger dans les mailles du tissu cellulaire même.

Ils sont internes ou externes. Les premiers sont intra-abdominaux, situés à l'orifice interne de l'arcade crurale, du canal inguinal, dans la fosse iliaque, le long des psoas, etc. Les externes sont sous-cutanés, peu douloureux, suppurent vite; les autres plus profonds sont fort douloureux et suppurent difficilement.

Parmi les bubons internes on cite encore ceux des médiastins postérieur et antérieur, ceux qui se trouvent autour des bronches, sans compter ceux qui doivent siéger quelquefois dans la cavité abdominale ou ailleurs.

La forme des bubons rappelle souvent celle des petites aubergines (Brayer), parfois celle de petits cornichons, dénomination sous laquelle ils sont connus des Arabes de l'Irak-Arabi.

En général, l'ordre de fréquence est celui de l'énumération suivante :

1° A la partie interne et supérieure de la cuisse, dans le point où la veine saphène interne devient superficielle, vers trois travers de doigt environ de l'arcade crurale ;

2° Dans le pli de l'aine, là où siégent les bubons vénériens ;

3° Au cou, dans les ganglions sous-mastoïdiens, à l'angle de la mâchoire ;

4° Dans l'aisselle, où ils sont superficiels ou profonds ;

5° Dans le creux poplité, où ils sont très-rares (comme dans la peste d'Égypte de 1834-1835) ;

6° Enfin on a vu des bubons à la partie moyenne et interne de la cuisse, au coude et au bras vers la partie inférieure du biceps (Savaresy) et ailleurs.

Quelques particularités de forme, de volume, de consistance, semblent inhérentes aux localisations diverses des bubons. Les bubons cruraux sont oblongs, à direction en bas et en dedans ; ils ont une large base, sont quelquefois très-volumineux, très-douloureux, et évoluent assez lentement. Les inguinaux gênent la marche et font dévier le pied en dehors. Quoique petits, superficiels et suppurant assez vite, ils sont les plus dangereux parce qu'ils s'accompagnent presque toujours de bubons internes, périvasculaires, près des vaisseaux iliaques, dans le petit bassin, derrière le pubis, dans la fosse iliaque, etc. Ces derniers bubons sont dénoncés par une douleur extrême, font souvent périr les malades par suppuration, par pyohémie, par péritonite et d'autres accidents.

Suivant Savaresy, les bubons cervicaux seraient les plus fréquents chez les enfants. Ordinairement peu volumineux, ils gênent cependant les mouvements de la mâchoire, de la déglutition et même de la respiration. Quoique petits, les bubons axillaires sont fort douloureux, donnent des élancements dans l'épaule et dans la poitrine. Cependant d'ordinaire ils sont bénins, et c'est le meilleur lieu d'élection (Aubert).

Le nombre des bubons est fort variable suivant les épidémies et suivant les sujets. Ordinairement à l'aine et à l'aisselle, le bubon est unique, dans certaines épidémies au moins (Mertens) ; d'autres fois l'unicité est l'exception (Lachèze) ; alors il y en a plusieurs dans des régions séparées, ordinairement deux, parfois trois et quatre, rarement davantage (Brayer). Quand il y en a deux, ils occupent habituellement les deux aines, plus rarement les deux aisselles, mais plus fréquemment l'aine et l'aisselle du même côté ou bien encore l'aine d'un côté et l'aisselle du côté opposé (Mertens).

D'après un résumé analytique fait par Monneret, 125 fois sur 140 il n'y avait qu'un bubon unique ; 13 fois il y en avait 2 ; 1 fois 3 et 1 fois 6 ; ils se montraient plus souvent à droite qu'à gauche. Cependant il faut dire que ces nombres sont insuffisants pour juger la question de fréquence absolue et relative.

En 1858, dans l'épidémie de Cyrénaïque, le bubon unique fut la règle ; quelquefois il avait le volume d'un œuf de poule. A Vetlianka il y eut des bubons, sauf vers le milieu de l'épidémie, alors que la mort était fort rapide (Zuber) ;

ils siégeaient le plus souvent à la région sous-maxillaire, aux aines, plus rarement aux aisselles, et parfois ils furent le signe précurseur et unique de la peste (Petresco). Dans les épidémies de l'Irak-Arabi en 1875-1877, les bubons, de forme oblongue, bosselée, aplatie et large ou proéminente, quand ils étaient volumineux, siégeaient à la région crurale; il y en eut au-dessus des clavicules, dans la fosse sous-scapulaire, à l'épitrochlée et au creux poplité. Leur nombre variable était le plus souvent de deux, assez souvent de un; quelques malades n'en offrirent pas, mais ils avaient des charbons ou des pétéchies (Arnaud).

Sur 1826 cas de peste observés par Cabiadis dans les mêmes épidémies, il y eut 1432 fois des manifestations locales, 37 fois des charbons et 1396 fois des bubons dont 710 fois à l'aine, 466 fois à l'aisselle, 98 fois au cou et 122 fois dans plusieurs endroits. Dans les dernières épidémies de la Perse, les bubons firent défaut dans les cas rapidement mortels.

Les bubons suivent une évolution ordinaire qui est la suivante. Ils sont précédés de douleurs plus ou moins aiguës, plus ou moins vives et lancinantes, par une tension des parties où ils doivent apparaître. Des douleurs semblables dans les cicatrices d'anciens bubons ou dans les lieux d'élection se font sentir d'une façon plus ou moins générale chez les anciens pestiférés ou chez la plupart des personnes atteintes de la peste, dans certaines épidémies du moins. Vers le deuxième ou le troisième jour on voit apparaître ordinairement le bubon, qui s'accompagne d'une rougeur phlegmoneuse.

Cependant quelquefois le bubon se produit dès le début de la fièvre et des autres symptômes de la peste; d'autres fois, vingt-quatre à quarante-huit heures après l'invasion, et enfin il peut se faire qu'il n'apparaisse que le quatrième, le cinquième jour, et même dans la période ultime de la maladie.

Ordinairement, les bubons sont douloureux et lents à se développer. Quelquefois cependant leur développement est très-rapide et se fait à vue d'œil, en quelques heures (Barozzi). Habituellement gros comme une noisette, une noix, ils sont ronds, oblongs, lisses ou bosselés, sans changement de couleur à la peau à la première période; à cet état se présentent deux issues : la résolution ou la suppuration. La première a été observée par Mertens à Moscou, à Alexandrie et au Caire par Clot-Bey, tandis qu'elle fut fort rare dans la peste d'Égypte à la fin du siècle dernier (Savaresy).

La terminaison la plus fréquente et la plus désirable est la suppuration, laquelle se prépare par la proéminence de la tumeur, par l'inflammation de la peau qui rougit, s'amincit et parfois se gangrène. L'ouverture spontanée ou artificielle donne issue à une quantité plus ou moins grande de pus naturel, puis à une matière sanguinolente suivie souvent de la sortie d'un lambeau de tissu cellulaire plus ou moins mortifié. Quelquefois le pus présente une odeur infecte, comme dans la peste de Marseille, en 1720.

La suppuration des bubons gagne les téguments en abandonnant le fond spongieux de l'ulcère bubonique qui, dans les cas favorables, est lui-même éliminé naturellement. Quand les bubons ont de la tendance à la gangrène, ils deviennent livides, ils cessent d'être élastiques et douloureux, et la gangrène apparaît. Suivant Procope, dans la grande peste de Justinien, les bubons étaient gangréneux et les jambes se desséchaient. Parfois la gangrène s'empare de la plaie, ravage les parties voisines et produit de graves accidents, comme l'érosion des vaisseaux et des hémorrhagies mortelles (Estienne).

Hodges a signalé une particularité singulière des bubons dans la peste de

Londres, en 1664. C'est une sorte d'alternative périlleuse de disparition et de réapparition dans le même jour.

On a dit que la suppuration des bubons demandait au moins deux conditions : 1° un amendement général favorable à leur maturation ; 2° un état assez avancé d'altération de la glande qui ne permette plus la résolution.

L'apparition des bubons amène parfois une détente dans la marche de la peste, et quelques observateurs ont voulu y voir une sorte d'éruption critique. Cependant, dit Barozzi, dans la Cyrénaïque, en 1858, l'apparition du bubon n'influença ni en bien ni en mal la marche de la peste. Mais après l'ouverture on observait de l'amélioration et même le début de la convalescence, quoique parfois la mort survînt par la longueur de la suppuration. La résolution fut favorable dans les deux tiers des cas; l'état stationnaire ou l'induration le fut dans le quart des cas ; cette dernière issue était toujours grave et compromettante pour la vie; elle survenait surtout chez les personnes débilitées (Barozzi).

Dans la même localité, en 1874, la suppuration ne se faisait presque jamais quand il y avait mort : aussi l'affaissement des bubons était-il devenu un signe mortel, même pour les Bédouins. Dans l'épidémie de l'Irak-Arabi, en 1876-1877, l'acheminement des bubons vers la suppuration donnait à la peau une teinte ardoisée et la rendait distendue et quelquefois fort rénitente ; elle devenait livide quand le bubon revenait sur lui-même et s'effaçait. Quelquefois encore les bubons, formés par la réunion de plusieurs ganglions, affectaient une forme bosselée. Leur évolution était très-capricieuse et, quoique leur suppuration fût un signe de bon augure, cette évolution ne constituait que bien rarement une donnée pronostique de quelque valeur (Arnaud).

Dans les épidémies récentes de peste en Perse, la présence des bubons n'a point été générale ni même habituelle, souvent elle a fait défaut, comme dans quelques petites irruptions du Khorassan et du Kurdistan, en 1878 et 1882.

La cicatrisation des bubons marche d'ordinaire parallèlement à l'état général des malades, à la nature des épidémies, au mode d'ouverture, de soins, des pansements, etc. Cependant il se présente ici une foule de particularités dont les unes sont connues, les autres inexplicables dans leur cause, et qui viennent enrayer la marche naturelle vers la guérison des ulcères buboniques. En tout cas, les bubons laissent toujours après eux une cicatrice indélébile, très-apparente, à bords larges et indurés, ce qui permet d'établir, au moins dans la majorité des cas, un diagnostic rétrospectif de la maladie. Elle a servi, dans quelques localités, comme en Cyrénaïque, dans l'Irak-Arabi, en Perse, dans l'Assyr, etc., de témoignage des épidémies éteintes récemment ou même des manifestations bien antérieures.

Les *charbons* (*carbunculi*, *feu sacré*, feu de Perse, charbon des Arabes, anthrax, plaques gangréneuses, etc.) sont des taches sur la peau assez semblables à des brûlures, d'où le nom assez caractéristique de charbons. Ils constituent le second signe par rang d'importance et de fréquence parmi les manifestations éruptives de la peste. On ne les rencontre que dans la moitié des cas, et parfois même pas du tout dans quelques épidémies.

Rares dans l'épidémie de Cyrénaïque en 1858, puisqu'on ne les nota que 5 fois sur 97 cas de peste, ils apparaissaient du premier au troisième jour; 5 fois ils apparurent seuls, sans bubons ; toujours leur présence avait lieu dans les cas très-graves (Barozzi). En 1874, ils furent très-rares et leur terminaison

fut toujours funeste (Arnaud). Suivant Cabiadis, les charbons auraient figuré 36 fois sur 1690 cas de peste dans l'Irak-Arabi, en 1876-1877, soit environ dans le cinquantième des cas. Suivant Arnaud, ils se montrèrent assez nombreux dans la même épidémie; quelques malades en présentaient en même temps deux et jusqu'à trois qui s'étaient manifestés cependant à des époques différentes, au deuxième, quatrième et septième jour. Jamais, suivant Petresco, les charbons ne furent observés à Vetlianka; on en vit quelques cas à Silitrenov, ce qui les fit considérer comme non spécifiques de la peste. Les charbons ont été notés dans les épidémies de la Perse, de l'Inde et de la Chine.

Ils siégent habituellement au tronc et aux membres. Cependant ils ont été rencontrés sur presque tous les points du corps, la face palmaire et plantaire des extrémités exceptée. Ils sont fréquents sur les jambes, le cou, la poitrine, les mamelles, comme à Noja, le dos, les membres, le ventre, le scrotum, les grandes lèvres; on en a vu à l'anus, au bout des doigts, au nez, à l'arrière-bouche, dans l'œil ou aux environs (Brayer) et jusqu'au cuir chevelu (Chenot).

Le nombre des charbons varie de trois à quatre et jusqu'à douze, comme dans la peste de Digne, en 1629, dans celle de Bucharest, en 1715; Clot-Bey en aurait vu une trentaine ensemble. On a omis de dire s'il existe un rapport entre la gravité de la peste et le nombre plus ou moins considérable des charbons, ou plutôt la question reste indécise, car, si la présence de nombreux charbons fut un signe de gravité à Marseille en 1720, dans la peste d'Égypte en 1835, elle était indifférente et même d'un bon augure (Clot Bey); souvent ils deviennent fréquents et multiples vers la fin des épidémies, alors que la maladie a perdu de sa sévérité.

Quant à leur degré de gravité intrinsèque, Clot-Bey a divisé les charbons en trois formes. Dans la première, la lésion très-superficielle n'intéresse presque que l'épiderme, sous l'aspect de plaques plus ou moins étendues. Dans la seconde, le charbon comprend toute l'épaisseur de la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, et dans ce cas il forme une tumeur d'où dérive une eschare de 1 à 2 pouces de diamètre dont l'élimination laisse une plaie arrondie à bords taillés comme à l'emporte-pièce: c'est l'*anthrax*. Enfin, dans le troisième degré, le procès charbonneux se propage à de grandes profondeurs et s'étend sur de grandes surfaces; la gangrène détruit rapidement peau, tissu conjonctif, muscles et os mêmes.

Nous avons vu que les charbons apparaissent ordinairement sans grande coïncidence avec la fièvre, quelquefois avant, le plus souvent après les bubons. Le plus souvent le bubon disparaît avec l'apparition du charbon; toutefois, quand le bubon augmente, alors le charbon ne se développe pas complétement. On a vu, dans quelques épidémies, les charbons venir s'enterrer sur des bubons (Chénot), comme dans la peste de Smyrne, en 1795 (Schraud). Très-rarement les bubons viennent, par contre, compliquer les charbons.

Le charbon débute par une démangeaison ou de la douleur, puis bientôt apparaît une petite tache rouge, semblable à une piqûre de puce qui s'élargit à son centre, formant une petite vésicule. Cette vésicule se convertit assez vite en une phlyctène remplie de sérosité rougeâtre pouvant acquérir sans se rompre la largeur d'un pouce et plus. Après sa rupture on aperçoit un point central noirâtre autour duquel se produit une nouvelle vésicule circulaire et, comme la première, pleine de sérosité. Chaque jour, chaque heure voit grandir le cercle de cette vésicule; la portion centrale et gangrenée prend un accroissement non

moins rapide. C'est ainsi que le charbon peut envahir tout un membre et, s'il est abandonné à lui-même, il ne s'arrête guère que quand il se produit un amendement général (Lachèze).

De cette manière, on a vu la gangrène envahir l'angle interne de l'œil, détruire le sac lacrymal et même les yeux, dénuder un côté de la mâchoire, une grande étendue du tibia, les vaisseaux de l'angle de la mâchoire, etc. La plaie charbonneuse gagne en profondeur jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, et en largeur jusqu'à ce que la partie mortifiée se soit éliminée ou que le malade succombe.

La guérison des charbons dans la peste ne diffère pas de celle des gangrènes de même nature; les plaies se détergent et bourgeonnent : il en résulte des cicatrices plus ou moins prononcées et difformes, des pertes de substance de parties de la peau, de l'œil, etc. On a cité un certain nombre d'exemples de transmission des charbons pestilentiels au moyen du contact direct avec les malades, et parfois la contagion se serait limitée à ce seul genre de manifestation de la peste (Brayer et autres).

Les pétéchies sont, dans la peste, par ordre de fréquence et d'importance, les troisièmes localisations morbides extérieures. Elles sont, par excellence, le signe funeste de cette maladie par elle-même déjà si grave, elles apparaissent souvent dans les cas désespérés, ou comme avant-coureurs d'une mort prochaine, bien que pourtant leur présence soit compatible avec la guérison. Roses, pourprées, violettes ou noires, d'autant plus foncées que plus graves, elles ont un volume variant depuis un point imperceptible jusqu'à celui d'une lentille.

Elles peuvent siéger par tout le corps, mais elles occupent surtout le cou, la poitrine et les membres; elles sont rares à la face; on en a vu sur la muqueuse des paupières, des gencives, de la langue. Leur nombre est ordinairement très-considérable; parfois la peau en est bigarrée comme si elle avait été fouettée (Mertens), quelquefois elles sont confluentes en larges plaques irrégulières.

Elles apparaissent du troisième au septième ou huitième jour et, dans ce dernier cas, elles sont l'indice le plus certain de la mort (Diemerbrœck).

Suivant Barozzi, en Cyrénaïque, en 1858, les pétéchies se montraient sur tout le corps et sur la face; elles étaient noires, livides, très-grosses sur la langue; elles se montraient au moment de l'intensité culminante du mal, et cela sans terminaison fâcheuse dans beaucoup de cas, puisque 8 fois sur 19 elles guérirent, quoiqu'elles se montrassent toujours dans les cas graves. Le même observateur rapporte deux cas de taches de purpura sur la poitrine et trois cas de miliaire. En 1874, les pétéchies apparaissaient à la suite des phénomènes hémorrhagiques, des hématémèses; quand elles devenaient sanguinolentes, c'était un signe de mauvais augure (Arnaud).

Dans les épidémies de l'Irak-Arabi, elles étaient assez fréquentes dans la dernière période de la peste, parfois elles n'apparaissaient qu'au moment même de la mort (Arnaud). Suivant Cabiadis, elles furent observées dans 120 cas sur 1690, soit dans le douzième des cas. A Vetlianka, Döppner signala quelques exemples de taches et de pétéchies. En Perse, on a parlé souvent de pétéchies, de taches bleues, noires, parfois rouges. Elles étaient de sinistre augure quand elles étaient confluentes, et n'apparaissaient que peu de temps avant la mort (Castaldi et Hassan-Khan, à Recht, en 1877, Millingon, à Chuster, dans le Khorassan, etc.). Francis et Pearson ont insisté sur l'existence des pétéchies dans la peste de l'Himalaya, et récemment la petite épidémie du district de Saoudj-

Boulaq, en 1882, a pu donner le change en faveur du typhus, à cause de l'abondance dans certains cas des éruptions pétéchiales.

En outre des pétéchies, on a noté encore diverses éruptions telles que des miliaires (hydatides de Chenot et phlyctènes des anciens), des rougeurs érysipélateuses, des tumeurs intermédiaires entre les bubons et les charbons, des ulcérations avec diminution de la sensibilité de la peau (Orræus).

On a, quoique assez rarement, observé de vastes épanchements sanguins survenant peu avant la mort dans le tissu cellulaire, des gangrènes de la peau, des abcès du tissu cellulaire, comme en Egypte en 1835, le sphacèle des membres, comme à Athènes, et dans la peste de Justinien, de larges taches occupant le bras tout entier (Paulmier), la cuisse, la face ou d'autres parties, d'énormes macules couvrant tout un membre (Diemerbrœck). On a vu des taches blanches de la grosseur d'une lentille au visage (Morea), signe fatal; on a observé souvent la perte de l'œil du côté des bubons; quand le bubon siégeait près des carotides, l'œil devenait brillant, puis s'enflammait et suppurait (Morea). Enfin, en 1713, en Austro-Hongrie, on vit des tumeurs singulières apparaître au niveau des clavicules et au bras au-dessus du coude chez des pestiférés; ces tumeurs plus grosses qu'une noix finirent par disparaître sans suppurer. Le même fait est signalé par Zacutus Lusitanus.

III. **Anatomie pathologique.** Les anciens auteurs, médecins et surtout historiens, ont tracé de l'aspect extérieur des cadavres pestiférés des tableaux pleins d'horreur et de dégoût, frappés sans doute qu'ils étaient par l'apparence des charbons, pétéchies, taches livides, comme dans l'épidémie du quatorzième siècle, qui en reçut la dénomination de *mort noire*. Mais il n'existait point alors d'anatomie pathologique de la peste, et ce n'est qu'au dix-septième siècle, d'après Frank, que l'on fit en Italie, par ordre des magistrats de Naples, les premières autopsies. Celles-ci auraient révélé des gangrènes dans les intestins, des taches noires sur le cœur et les poumons, sur le foie, la vésicule biliaire gorgée d'une bile noire et les gros vaisseaux pleins de sang coagulé (Giannone). Par crainte de la contagion, Diemerbrœck refusa de faire faire des autopsies à Nimègue, en 1631.

C'est de la peste du midi de la France, en 1720-1721, que datent les premières recherches sérieuses dues à Soullier, Deidier, Bertrand, à Marseille, à Soullier à Aix, à Couzier à Alais, à Le Moine et Bailly, à Rochevalier, dans le diocèse de Mende. Le chirurgien Soullier trouva des traces manifestes d'inflammation gangréneuse sur presque tous les organes de la poitrine et du ventre, sorte de charbons intérieurs comparables aux extérieurs. Le cœur, le foie et la rate, étaient augmentés de volume d'un tiers, de la moitié et plus. Le cerveau et ses enveloppes offraient de semblables taches livides et gangréneuses. Les glandes lymphatiques étaient enflammées, suppurées, gangrénées. A Aix, le même chirurgien nota surtout d'abondantes taches pourpres et gangréneuses sur les séreuses qui recouvrent les principaux organes des trois grandes cavités.

Deidier constata les mêmes lésions à peu près que Soullier, mais Bertrand ne trouva rien que de naturel dans certaines ouvertures de cadavres, et seulement quelques traces d'inflammation du bas-ventre dans d'autres. A Alais, Couzier observa l'augmentation notable de volume de la rate et du foie, du cœur, des charbons sur les poumons, sur le diaphragme, ainsi que des vers dans les intestins.

Le Moine et Bailly, docteurs régents de la Faculté de Paris, chargés d'étudier la peste à la Canourgue et à Marjevols (diocèse de Mende), signalèrent le même engorgement du cœur, du foie et de la rate, et la présence de caillots noirs ou jaunes dans les gros vaisseaux et le cœur, sans toutefois parler des taches pourpres et gangréneuses intérieures. Enfin Rochevalier (de Marjevols) ne trouva rien, sauf la grandeur contre nature des viscères, chez les pestiférés qui avaient rapidement succombé.

A Jaffa, Larrey trouva des taches gangréneuses sur le grand épiploon, l'estomac offrant quelques points de gangrène, le cœur mou et facilement déchirable, et le foie volumineux et gorgé de bile. Mêmes résultats sur un plus grand nombre d'autopsies en Égypte. Suivant Pugnet, les cadavres des pestiférés se putréfiaient rapidement; le cœur, surtout le cœur droit, plein de caillots, offrait une dilatation extraordinaire; le foie et la rate étaient fort augmentés de volume et les glandes lymphatiques très-altérées.

Pour Morea, il n'y aurait aucune altération spéciale dans la peste.

Mais c'est aux travaux des médecins de l'épidémie de 1834-1835 en Égypte qu'il faut demander les éléments positifs des lésions anatomiques de la peste. La commission médicale (Gaétan, Clot, Lachèze, Bulard) fit plus de 100 autopsies au Caire; à Alexandrie, Rigaud et Aubert, 68. D'autres données importantes furent aussi fournies sur le même sujet par Emangard, à Damiette et au Caire par Duvigneau, à l'hôpital d'Abou-Zabel par Pruner et autres.

Aspect extérieur. En dépit des peintures exagérées et fantaisistes des historiens, il est avéré que les cadavres des pestiférés n'offrent rien d'extraordinaire comme aspect extérieur, sauf les traces des éruptions et des bubons. La putréfaction est précoce sur ceux qui ont succombé promptement.

Système nerveux. Les anciens, avons-nous dit, avaient signalé une quantité de taches pourpres ou gangréneuses sur les centres nerveux. En 1835, en Égypte, les sinus veineux étaient gorgés de sang, la dure-mère parfois était ecchymosée, l'arachnoïde infiltrée de sérosité avec de petits épanchements sanguins entre elle et la dure-mère.

Souvent il y avait des extravasations de pus et de sang sous l'arachnoïde, et les altérations des méninges de l'encéphale se poursuivaient dans le canal rachidien sur la moelle épinière.

L'encéphale habituellement congestionné offrait le piqueté rouge à fines gouttelettes sanguines sur les sections intérieures; un peu de sérosité claire, parfois sanguinolente, dans les ventricules, plexus choroïdes gorgés de sang. On a signalé la diminution de consistance et le ramollissement général du cerveau, surtout chez les malades ayant offert du délire (Pugnet, Aubert, Clot), mais, suivant d'autres, la consistance des centres nerveux ne présentait rien d'anormal (Emangard, Duvigneau). La moelle épinière était à l'état naturel (Clot), mais il y aurait lieu de faire un examen plus complet et plus répété de cet organe.

Aucune anomalie sur les nerfs de la vie animale, sauf dans leurs parties englobées dans les tissus malades, comme les ganglions lymphatiques. Les taches et petites ecchymoses signalées par Aubert sur le grand sympathique n'ont guère été notées que par cet observateur, qui a voulu les considérer comme caractéristiques, et comme en rapport d'intensité avec la rapidité et la violence de la peste. Suivant la remarque de Clot-Bey, il ne s'agit probablement là que d'infiltrations sanguines du tissu cellulaire qui environne les ganglions nerveux

du sympathique ; bref, ce serait un phénomène de simple imbibition et non point une rougeur inflammatoire des parties nerveuses elles-mêmes.

En résumé, de toutes les lésions signalées du côté du système nerveux, il ne reste d'avéré qu'un peu de congestion du système veineux, parfois un léger piqueté sanguin de la substance encéphalique, mais aussi parfois de véritables ecchymoses soit dans les méninges, soit dans la masse nerveuse, altérations qui paraissent dues à la violence des symptômes et à la promptitude de la mort, comme cela a lieu dans quelques cas de mort extrêmement rapide.

Organes de la respiration et de la circulation. Rarement on remarque sur les plèvres des traces d'inflammation ; cependant on y a noté des épanchements séreux ou séro-sanguinolents parfois fort abondants. A la partie postérieure des poumons il y a de l'hypostase cadavérique. Suivant Clot, la muqueuse des bronches serait notablement enflammée chez les pestiférés qui n'avaient présenté aucune bronchite durant la vie. On ne trouvait point en Egypte les gangrènes, ecchymoses ou taches pourpres signalées par les anciens et les observateurs de la peste de Provence sur les poumons, les plèvres et autres organes de la respiration.

On a trouvé fréquemment des épanchements séreux et séro-sanguinolents dans le péricarde où l'on remarquait toujours une demi-livre, une livre et plus de sérosité (Rigaud). Le cœur, distendu par du sang fluide ou en caillots, est toujours augmenté de volume, d'un tiers ou de la moitié, parfois du double (Soullier), même du triple (Rigaud). Son tissu pâle est souvent ramolli. Ces altérations paraissent constantes et ont été notées par Soullier, Deidier, Crouzier, Pugnet, Larrey, Clot-Bey, Rigaud, Aubert, Duvigneau, etc.

Cette exagération de volume du cœur se fait aux dépens du cœur droit, dont les cavités sont distendues par du sang noir, cailleboté, dans lequel nagent des caillots jaunâtres ou rougeâtres. Chicoyneau cite un cas de rupture de l'oreillette droite. Les cavités gauches sont ordinairement vides.

Le système veineux est surtout remarquablement dilaté, formant un lacis saillant sur les enveloppes des principaux viscères. Les grosses veines qui se jettent dans le cœur, veines caves, jugulaires, atteignant le volume de l'intestin grêle (Duvigneau), la veine porte, les veines du rachis, sont dilatées au plus haut point. Les artères ont été trouvées presque toujours vides et sans notable altération.

Rappelons encore les épanchements de sang soit pur, soit le plus souvent mêlé de sérosité, que l'on a signalés dans les diverses cavités et sur les enveloppes des principaux viscères : encéphale, moelle épinière, celle-ci nageant parfois dans un mélange de sang et de sérosité noirâtre (Aubert-Roche). Même fréquence des infiltrations de sang dans les tissus viscéraux, dans le tissu cellulaire sous-cutané, sous forme de taches, de piqûre de puce, et qui parurent si variées et si nombreuses dans la peste de Marseille de 1720-1721.

On a aussi noté une assez grande fréquence d'hémorrhagies par les membranes muqueuses dans la peste ; par celles de l'estomac, des intestins, de la vessie, etc., sous forme de grandes plaques rouges, brunes, de taches pétéchiales sur plusieurs muqueuses (Soullier).

Appareil digestif. On a parlé de la fréquence, dans certaines épidémies, des écoulements de sang et de sanie par la bouche des cadavres (Emangard), des fuliginosités recouvrant les lèvres et les dents, de la teinte violacée ou rosée de la muqueuse du pharynx et de l'œsophage. L'estomac contient des liquides

de nuances diverses, noirâtres, visqueux, semblables à un mélange de bile, de sang et d'huile ; sa muqueuse d'ordinaire normale offre diverses colorations partielles ou générales ; elle est ramollie chez les individus dont la maladie s'est prolongée, elle peut être aussi le siége de quelques ulcérations limitées à sa seule épaisseur (Clot-Bey). Le duodénum participe fréquemment aux altérations de l'estomac et il peut être le siége d'hémorrhagies ou d'ulcérations.

Le péritoine est rosé ou d'un rouge vif (Rigaud) ; son tissu conjonctif et le tissu graisseux sous-jacent sont remplis de radicules veineuses gonflées de sang, parfois même le tissu adipeux offre l'aspect d'une bouillie pulpeuse couleur lie de vin, parfois il est puriforme.

Les intestins grêles sont couverts d'arborisations sanguines très-prononcées et présentent les mêmes altérations que l'estomac, des pétéchies internes et externes, mais point d'ulcérations ni d'altérations des glandes de Peyer. On y a trouvé souvent de nombreux lombrics, jusqu'à trente-sept à la fois (Rigaud), avec un liquide analogue à celui de l'estomac. On a trouvé sur la valvule iléo-cæcale des ulcérations comme sur l'estomac, s'étendant jusque dans l'appendice iléo-vermiculaire. Le gros intestin est presque toujours sain, le côlon ordinairement rétréci (Rigaud).

Le foie est avec le cœur l'organe dont l'augmentation de volume dans la peste a le plus vivement frappé l'œil des observateurs. Il est constamment représenté comme amplifié d'un tiers, de la moitié, du double ou du triple de ses dimensions naturelles, et souvent occupant l'espace entier des hypochondres (Soullier, Beidier, Crouzier, Clot-Bey, Aubert-Roche, etc.). On n'y remarque habituellement aucune altération de texture et l'augmentation de volume semble due à un excès d'engorgement par le sang. Cependant parfois le tissu hépatique a été trouvé ramolli ou marbré (Aubert), ou offrant un charbon sous forme de pustule noire et ronde sur le bord tranchant d'organe (Clot-Bey). Une grande quantité de bile verte distend ordinairement la vésicule du fiel, qui a aussi sa capacité doublée ou triplée : elle a présenté dans quelques autopsies des pétéchies, des ecchymoses en dehors et en dedans et même des épanchements du sang ou de sérosité sanguinolente.

Presque tous les observateurs ont signalé à l'autopsie l'amplification de volume de la rate dans des proportions analogues à celle du foie ; la plupart du temps la rate est ramollie jusqu'à consistance de bouillie ; parfois seulement elle est dure et rouge comme le foie, enfin rarement elle est normale. Le pancréas également augmenté dans son volume était souvent induré en Égypte (Clot-Bey).

Les *reins* ne paraissent pas avoir été examinés avec toute la rigueur désirable dans les autopsies d'individus morts de la peste. Clot-Bey les a quelquefois trouvés comme noyés dans un épanchement hémorrhagique qui s'était produit dans le tissu conjonctif ambiant. On a noté fréquemment des ecchymoses ou des colorations diverses sur leur surface, ils étaient noyés de sang dans leur substance corticale et médullaire et leurs bassinets contenaient des caillots. On a aussi trouvé des caillots semblables dans les uretères et même dans la vessie. La muqueuse de celle-ci est habituellement saine, quoique offrant, par exception, des pétéchies, des ecchymoses ou des urines mêlées de sang.

Système lymphatique et peau. A propos des bubons il importe de bien établir d'abord que ces tumeurs siégent uniquement dans les ganglions lymphatiques, jamais en dehors des régions qui en sont dépourvues, bien que le contraire ait été avancé par quelques loïmographes, Samoïlwitz, Larrey, etc.

Quelquefois, en s'agglomérant, les ganglions internes ou externes forment des masses du poids de deux livres; les glandes cervicales se continuent souvent avec celles du médiatin et de l'aisselle; celles-ci communiquent avec les péribronchiques; celles de l'aine se joignent semblablement à celles de la cavité abdominale, de sorte qu'on peut les suivre formant des chaînes ininterrompues à travers l'arcade crurale, le long des vaisseaux iliaques, dans le bassin, le long de la colonne vertébrale. C'est principalement dans ce dernier siége que l'on rencontre des épanchements sanguins au milieu du tissu cellulaire sous-péritonéal (Clot-Bey); les ganglions du mésentère remplissent ce repli péritonéal; ils ont le volume d'une amande, sont grisâtres, rougeâtres, mais jamais n'offrent l'état de putrilage.

Quelquefois on observe l'étranglement des ganglions aux orifices naturels de communication, comme à l'arcade crurale. Les ganglions des angles des mâchoires et du cou sont toujours indépendants des glandes salivaires demeurées saines (Lachèze). Ce dernier observateur a constaté d'ailleurs, comme Clot-Bey en Égypte, la communication ininterrompue des glandes lymphatiques, altérées depuis les régions cervicale et inguinale jusqu'au thorax et à la capacité abdominale. De plus, il a vu le volume des glandes mésentériques et des prévertébrales atteindre la grosseur d'un œuf de poule et même d'un œuf d'oie.

Les recherches attentives faites dans l'épidémie de 1835 en Égypte ont presque toujours fait découvrir, même sur les pestiférés ayant succombé avant l'apparition des bubons, cet engorgement considérable des ganglions lymphatiques soit externes, soit internes, d'où résultait une augmentation de volume égalant huit à dix fois leurs dimensions normales.

Les altérations intrinsèques des ganglions chez les pestiférés consistent dans diverses modifications de consistance, de couleur et de texture. Souvent ils sont injectés en rouge, durs, tandis que d'autres fois ils sont plus avancés en dégénérescences, ramollis partiellement ou en totalité; parfois enfin ils sont réduits à l'état de putrilage plus ou moins complet, avec ou sans changement de coloration (Clot-Bey).

Quand les ganglions lymphatiques sont profondément altérés, le tissu conjonctif voisin participe à cette altération : il s'infiltre de sang, de sérosité, de pus; il forme un putrilage noir au milieu duquel flotte la masse ganglionnaire. Avant d'arriver à cet état de désorganisation consommée le tissu conjonctif environnant et les ganglions y englobés sont fusionnés en une masse charnue indistincte, dure, rougeâtre, et pour ainsi dire homogène.

Rappelons encore que, si les glandes malades formant les bubons de l'angle maxillaire sont totalement distinctes des parotides, cela n'empêche pas que dans des cas de peste, rares, à la vérité, il ne puisse y avoir simultanément bubons maxillaires et parotides.

Les vaisseaux, les nerfs compris dans les bubons, prennent une part plus ou moins grande à l'inflammation commune, et nous savons que c'est à l'altération sans doute des derniers qu'il est plausible de rapporter la douleur exquise due vraisemblablement à la névrite et à la compression.

L'examen des vaisseaux lymphatiques ne semble pas avoir été fait d'une manière très-méthodique. L'insufflation du canal thoracique a constamment démontré qu'il était sain (Clot-Bey).

Des gangrènes ou charbons internes. Nous avons vu que les autopsies faites à propos de l'épidémie pestilentielle de Provence en 1720 relatent l'existence

de charbons et de pustules charbonneuses sur presque tous les viscères : poumons et plèvres, péricarde et cœur, péritoine et organes sous-jacents, épiploon, foie, estomac et intestins, reins, ligaments larges, vessie, cerveau et ses enveloppes, même sur le diaphragme (Bertrand), dans les premiers espaces intercostaux, intéressant les aponévroses et les muscles de ces régions (Soullier). Enfin les bubons ayant détruit l'œil et d'autres parties de la face (Brayer) n'étaient sans doute que des charbons et des gangrènes.

S'il faut prendre à la lettre ces descriptions anatomiques des nécropsies faites dans la grande peste de Provence et du Gévaudan en 1720-1721, on devrait admettre que la gangrène disséminée un peu partout sur les viscères fut la véritable caractéristique de cette épidémie. On a dit que de pareils observateurs ne pouvaient pas se tromper complétement ni méconnaître la nature des altérations si souvent rencontrées et mentionnées, plutôt encore que décrites, avec tant d'insistance.

Cependant, suivant Clot-Bey et Aubert-Roche, juges compétents, les ecchymoses, les sugillations, les imbibitions cadavériques, fréquentes dans les cas de mort rapide par la peste, ont dû être prises par les observateurs de la Provence pour des lésions plus malignes et de nature gangréneuses. Ces remarques sont d'autant plus justes que nous savons que plus d'un observateur moderne a pris pour des signes d'inflammation violente de simples transsudations et colorations cadavériques banales, et cela sous l'empire et la prévention d'un grand système de médecine qui a disparu. Il y a plus, on doit se demander si ce n'est pas le cas de Clot et Aubert eux-mêmes qui, dans les autopsies faites en Egypte, ne voyaient que trop souvent des désordres inflammatoires là où il n'y avait que de simples résultats de la stase sanguine due à une mort rapide.

Quoi qu'il en soit, c'est un nouveau point à éclairer par les recherches de l'avenir, car les études anatomo-pathologiques sur la peste sont nulles ou insignifiantes depuis 1840. Dans une autopsie fort incomplète Barozzi, en Cyrénaïque, nota des taches livides sur le grand épiploon, des sugillations sur le péritoine, une forte augmentation de volume des ganglions lymphatiques pelviens, les ganglions mésentériques énormes, bleuâtres comme les précédents, et le tissu cellulaire ambiant imbibé de sang. Le malade avait présenté du ballonnement du ventre, des pétéchies nombreuses, mais pas de bubons ni de charbons.

En réalité, il reste à soumettre la peste à l'étude anatomo-pathologique méthodique et disciplinée qu'on applique aujourd'hui aux maladies épidémiques. Malheureusement d'un côté, heureusement de l'autre, la peste ne sévit guère que dans des milieux qui rendent très-difficile ce genre d'étude, par exemple, dans les pays musulmans.

Degrés. Formes. Variétés de la peste suivant les épidémies, les temps, les lieux et les autres anomalies. Rappelons que les maladies en général comportent des degrés d'après leur intensité, des formes d'après la prédominance de certains symptômes et troubles saillants et caractéristiques, des variétés qui ne sont que de simples distinctions des formes. Ces notions de pathologie générale sont mises en lumière par les modalités variées qu'affecte la peste : mais il faut savoir que parfois les degrés et les formes se lient, se compliquent au point qu'il n'est pas toujours permis de les distinguer rigoureusement.

En 1558, Forestus avait justement divisé la peste en : 1° *pestilens febris*

comitata, ou peste ordinaire ; 2° *pestilens febris incomitata*, ou peste sans bubons, charbons ni symptômes ordinaires.

Chicoyneau admettait, dans la peste de Provence, les six classes suivantes : la première comprenait les cas les plus violents, presque toujours mortels, fréquents pendant la première période de l'épidémie : frissons irréguliers, pouls petit, fréquent, inégal, pesanteur extrême de la tête, sensation d'ivresse, regards fixes ou égarés, pleins d'épouvante et de désespoir, voix entre-coupée, langue blanche ou noire, sèche, face pâle, livide, cadavéreuse, nausées et vomissement, inquiétudes mortelles, prostration, perte de connaissance ; mort survenant en quelques heures, dans une nuit, dans un, tout au plus deux jours, parfois au milieu de convulsions et de tremblements, mais toujours sans bubons ni charbons.

Dans la seconde classe il y avait des frissons, de la céphalalgie et des étourdissements comme ci-dessus : mais aux frissons succédait un pouls vif et animé qui se déprimait vite ; sensation intérieure de chaleur brûlante, avec chaleur médiocre au dehors, soif vive, langue blanche ou rouge, parole bégayante, précipitée, yeux étincelants, facies rouge ou livide, nausées, respiration laborieuse et fréquente, ou bien rare et ample, vomissements bilieux, noirâtres, sanglants, sueurs exténuantes, délire et frénésie, prostration, surtout pressentiment d'une mort prochainement inévitable.

Mais le signe distinctif de cette forme d'avec la première, c'était l'apparition précoce des bubons douloureux, des charbons et des pustules gangréneuses sur tout le corps. Très-rarement les malades de cette classe échappaient à la mort.

La troisième classe se composait des pestiférés offrant d'abord les symptômes de la deuxième, puis ceux de la première : sorte de forme mixte non moins mortelle que les deux premières, et caractérisée comme elles principalement par l'anéantissement des forces et par une sidération morbide que ressentaient les malades et qu'ils exprimaient par un désespoir et un découragement funestes bien avant que le danger imminent fût révélé par la marche de la maladie.

La quatrième classe renfermait les cas analogues à ceux de la seconde ; mais ici les accidents diminuaient ou disparaissaient du second au troisième jour, ordinairement par suite de l'apparition des charbons et des bubons qui suppuraient.

A la cinquième classe appartenaient les malades qui, sans fièvre ni émotion, ni trouble d'aucune fonction, avaient des charbons et des bubons se terminant par suppuration, par induration quelquefois et par délitescence ; qui, sans s'aliter, continuaient ainsi leur germe de vie ordinaire : forme vraiment ambulatrice de la peste.

La fréquence de deux dernières formes fut de beaucoup prédominante sur les autres, à ce point qu'elles atteignirent quinze à vingt mille personnes dans la ville de Marseille.

Enfin une sixième classe pourrait comprendre les malades qui, sans aucun avant-coureur, ni autre lésion manifeste, qu'un simple abattement des forces, périssaient néanmoins, sans sentir aucun mal, nombre fort petit d'ailleurs en comparaison de ceux qui formaient les classes précédentes. Il s'agissait ici d'une forme manifestement fruste de la peste.

Chenot (*Tractatus de peste*, 1766) a renchéri sur les divisions déjà si nombreuses de Chicoyneau, et a décrit jusqu'à sept degrés de la peste, mais en suivant une marche inverse, c'est-à-dire en allant des degrés les moins graves

aux plus graves. Sauvages a admis trois divisions principales : 1° la peste interne (*incomitata* de Forestus), qui tue promptement sans manifestations externes; 2° la peste vulgaire; 3° la peste bénigne. Il y a longtemps que, d'après les degrés d'extension et d'intensité combinées, on a divisé la peste en : sporadique, endémique et épidémique.

Parmi les variétés de la peste sporadique observée à Constantinople, Brayer signale : 1° l'*aura pestilentialis minor*, accompagnée de bubons, ordinairement sans fièvre ou avec fièvre légère, sans accidents fâcheux; 2° l'*aura pestilentialis major*, avec bubons et des symptômes plus graves, parfois mortels; 3° enfin une forme à peu près fruste qui ne se marquait que par une légère indigestion, de l'agitation et de l'insomnie, un facies grippé et abattu, le tout se terminant par des sueurs critiques.

Dans la peste d'Égypte de 1834-1835, on établit trois divisions basées sur les degrés de gravité croissante. Dans la première, qui apparut au milieu et surtout au déclin de l'épidémie, les malades s'alitaient rarement, ils transpiraient facilement, et ne moururent presque pas. C'est aussi à la même période épidémique que l'on observa la seconde forme, qui était la peste ordinaire. Quant à la troisième, qui tuait en vingt-quatre à quarante-huit heures, parfois sans signes extérieurs, elle sévit presque seule durant le premier mois de l'épidémie et devint rare par la suite.

Enfin, dans une récente et excellente description résumée de la peste (*Pathologie* de Requin, t. IV, 1863), le professeur Charcot adopte trois formes principales : *a* peste foudroyante, *b* peste grave, *c* peste bénigne.

Degrés minimes ou atténués de la peste. Je veux attirer ici l'attention sur les degrés affaiblis de la peste (*formes bénignes*, *états buboniques*, *engorgements ganglionnaires*, etc.), considérés comme constituant à eux seuls de véritables épidémies, parfois isolées, parfois en connexion avec d'autres épidémies pestilentielles plus graves et plus meurtrières. Sans doute les anciens observateurs ont mentionné, quelquefois décrit (Sydenham) ces degrés légers de la peste : mais, outre qu'ils n'y ont pas attaché une grande importance, ils ne voyaient là que des formes bénignes, frustes en quelque sorte, entre-mêlées de formes plus sévères dans une même épidémie pestilentielle.

a. Rappelons que Brayer, l'un des premiers, a décrit des manifestations de cette peste bénigne sous le nom d'*aura pestilentialis minor*, qui se marquait par la présence de petits bubons durs, de furoncles et de pustules, sans fièvre, sans dérangement de la santé : épidémie qui régna dans presque tout le cours de 1819, dont il fut lui-même atteint avec plusieurs de ses camarades et dont il guérit sans s'aliter. Mais à cette époque la peste était endémique à Constantinople et parfois elle y revêtait le caractère épidémique.

b. En 1842, dans une lettre à Clot-Bey, le docteur Rossi signalait l'existence à Zagazig (Basse-Égypte) d'une épidémie de peste bénigne sur le 3° régiment de ligne. Elle consistait en bubons principalement inguinaux, quelquefois axillaires, sans accompagnement d'aucun symptôme général; leur marche chronique et passive ne changeait point par l'application des résolutifs et des émollients. Très-peu suppurèrent, la plupart demeurant stationnaires ou devenant indurés. Ceux qui suppuraient fournissaient un pus louable; l'ouverture amenait une ulcération plus ou moins étendue, spongieuse et rebelle. Cette maladie n'avait aucun caractère contagieux. Il est nécessaire d'ajouter que la peste régnait alors en Égypte à l'état sporadique. D'ailleurs l'observateur n'a

donné aucun détail sur les antécédents ni les suites de cette petite épidémie bubonique si bien limitée à un point unique.

D'un autre côté, d'après Pruner-Bey, on observa en Égypte, pendant quelques années après la cessation de la peste dans ce pays, de 1844 à 1850, une grande fréquence d'engorgements ganglionnaires, comme s'il se fût agi d'une sorte de survivance légère de la maladie éteinte.

c. Des observations de Duthieul, médecin sanitaire de Turquie, il résulte, comme nous l'avons dit plus haut, que, durant les années 1856, 1858, 1859, 1860 et 1861, il régna à Bagdad et aux environs une sorte d'endémie de tumeurs ganglionnaires, d'engorgements de même nature, guérissant presque tous sans suppuration. Parfois le même médecin qualifiait cette maladie de « légère, accompagnée de gonflements inguinaux, affection sans gravité, caractérisée par un peu de fièvre, d'embarras gastriques, de douleurs vagues, mais surtout par des bubons et des anthrax bénins. » Mêmes phénomènes, mêmes engorgements ganglionnaires en 1864, 1865, 1866, jusqu'à l'épidémie de 1867 dans l'Irak-Arabi (rapports à l'administration sanitaire de Constantinople).

d. Au mois d'avril 1858 on observa au sud de Tripoli, dans le Fezzan, à Moursouk et dans un district voisin, une maladie caractérisée comme suit. Apparition de bubons d'abord ovalaires, puis sous forme d'anthrax, où se faisaient deux à trois ouvertures s'unissant et laissant une cavité assez profonde. et cela à peu près uniquement dans les régions inguinales. Comme symptômes ordinaires on notait : la prostration des forces, une légère douleur aux lombes, de l'inappétence, des nausées, parfois de la constipation, des frissons et un peu de fièvre légère quelquefois intermittente, et de la douleur à la gorge surtout pendant la nuit. Quand les bubons n'arrivaient pas à suppuration, le cours de la maladie était prolongé. Tous les cas se terminèrent heureusement en quarante et parfois en soixante-dix jours, et cela sans aucun traitement interne, à l'aide de quelques topiques simples ou excitants. Cette maladie atteignit environ 130 individus sur 500 habitants du district de Moursouk, au hasard, rarement deux dans la même maison et en même temps ; elle parut peu ou pas contagieuse.

Les anciens habitants dignes de foi ajoutaient qu'une semblable affection, pareillement exempte de mortalité, s'était montrée à Moursouk en 1828, c'est-à-dire trente ans auparavant. La population indigène croyait que ce n'était pas la peste vraie, mais une peste *bâtarde* au sujet de laquelle on demeurait indifférent. Enfin cette maladie, qui avait cessé durant les chaleurs de l'été, reparut ensuite dans le district de Moursouk sur quelques personnes et dans un village voisin (Lettre de l'agent consulaire anglais de Moursouk).

Rappelons ici que la peste bubonique vraie et complète, grave et mortelle, régnait dans la Cyrénaïque, notamment à Benghazi et à Derna, à 150 ou 200 lieues au nord de Moursouk, pendant les années 1858 et 1859, probablement même depuis 1856. Cependant il est avancé par l'observateur de Moursouk que cette ville n'avait point de communication avec Benghazi à l'époque de l'apparition de l'épidémie bubonique sus-mentionnée, mais seulement avec Tripoli et Ghât.

e. En 1859 on observa à Beyrouth çà et là un certain nombre de cas (une dizaine au moins) d'une maladie aiguë fébrile avec engorgements ganglionnaires dont quelques-uns suppuraient et parmi lesquels il y eut un cas de mort. Il importe encore de rappeler ici que cette légère apparition coïncidait avec la peste de

la Cyrénaïque ainsi qu'avec l'existence d'une petite épidémie ganglionnaire à Bagdad et aux environs. Nous savons même qu'il y avait lieu de soupçonner fortement certains arrivages en Syrie provenant de la Cyrénaïque et partant très-sujets à caution.

f. Au commencement de 1864, à propos de la peste de Makou (Aderbeïdjan persan), un médecin russe, le docteur Andrejewski, remettait au conseil de santé de Constantinople une note concernant *une affection furonculeuse, bubonique même, offrant quelque analogie avec la peste orientale* et qui régnait alors parmi les pâtres des tribus nomades de la Transcaucasie. Suivant l'observateur en question cette maladie était caractérisée par l'apparition de furoncles gangréneux, assez souvent accompagnés de bubons qui auraient été symptomatiques des premiers. Elle passait pour transmissible par suite d'un contact prolongé. En 1856 elle aurait fait croire à la peste orientale dans la Transcaucasie où elle fit quatre victimes sur treize malades.

De plus, en Géorgie et en Imérie il existait à la même époque une fièvre désignée sous le nom de *Taople* qui sévissait de préférence sur les villageois de certaines localités, passant pour très-contagieuse au moment de sa période de plus grande activité. La maladie s'accompagnait fréquemment d'engorgements des glandes, de bubons inguinaux, axillaires et cervicaux, survenant après une fièvre intense avec délire ; rarement elle avait une issue funeste durant la fièvre, mais elle devenait assez souvent mortelle par suite de l'apparition des engorgements ou de la suppuration des bubons (docteur Andrejewski).

Malgré le manque de précision de cette note il importe d'en enregistrer les principaux faits, car ils nous paraissent de nature à pouvoir rentrer dans des cas légers de peste bubonique dont il s'agit et qui, en Transcaucasie comme en Égypte, auraient constitué comme une sorte de queue aux épidémies de peste plus violentes arrivées à une période d'extinction au moins temporaire de nos jours.

g. En 1873 sur la garnison turque de Hindié (Irak-Arabi) survint une petite épidémie de bubons qui n'épargna qu'un petit nombre de soldats. Le docteur Zavitzianos qui rapporte ce fait ajoute que le médecin militaire ottoman sous les yeux duquel se passaient les événements n'en comprit la véritable signification que quelque temps plus tard, quand éclata la grande épidémie de peste de l'Irak-Arabi, laquelle régna de 1874 jusqu'à 1877 avec des intermissions durant les chaleurs estivales.

Dans un mémoire important sur la peste de l'Irak-Arabi en 1875-1876 et 1876-1877, Cabiadis dit que deux à trois mois avant l'apparition de l'épidémie on commençait par observer des engorgements glandulaires à l'aisselle, aux aines, au cou, tout à fait apyrétiques et non accompagnés d'autre symptôme. Ces engorgements commençaient quasi-constamment vers la fin de l'automne et continuaient à se montrer durant l'hiver à la fin duquel l'épidémie faisait explosion, atteignait son summum durant le printemps et une partie de l'été, pour tomber assez brusquement à l'approche des fortes chaleurs, quand le thermomètre marquerait 45 à 50 degrés centigrades. Après la cessation de l'épidémie on continuait à observer pendant environ deux mois les mêmes engorgements glandulaires apyrétiques qui s'observaient avant son commencement (rapport du docteur Cabiadis à l'administration sanitaire de Constantinople, janvier 1879).

Ajoutons que l'observateur affirme que ces engorgements ganglionnaires ne

se rapportaient à aucune diathèse constitutionnelle chez les populations atteintes, qu'ils n'avaient aucune ressemblance avec des engorgements chroniques et des adénites spécifiques, et qu'ils se montraient avec des caractères nettement accusés comme ceux de la peste.

En 1868 le docteur Yvan, médecin militaire ottoman, observa, sur 600 soldats partis de Bagdad et campés entre Divanièh et Chénafièh, l'apparition en juin de 13 à 14 cas de bubons spontanés aux aines et aux aisselles qui se terminèrent par une suppuration abondante en présentant parfois une fièvre assez prononcée.

D'après certaines déclarations faites au docteur Batailley de Bagdad, on serait autorisé à croire que de 1867 à 1873 la peste légère et sporadique n'aurait cessé d'exister parmi les tribus des districts de Souk-el-Chouk, de Divanièh et de Hillèh. Même déclaration a été faite par le docteur Palladino, médecin de Hillèh, avec cette différence que ce dernier n'admet pas que ce soit la vraie peste.

Tholozan, qui rapporte ces derniers faits (*La peste en Turquie*), y voit une filiation et comme un lien non interrompu entre les épidémies de 1867 et de 1873 dans l'Irak-Arabi.

En automne 1877 on observa un assez grand nombre de bubons axillaires et inguinaux à Bagdad : ordinairement ils furent apyrétiques chez les adultes ; chez les enfants il y avait une fièvre de dix à quinze jours. Ces bubons se terminèrent presque tous par résolution. On observait aussi des charbons sans fièvre (docteur Adler). De même, dans l'hiver et au printemps de 1875, on observa encore à Bagdad quelques cas rares de bubons avec fièvre légère dont la durée était de un à deux septenaires, ainsi que quelques charbons.

Ces renseignements dus au docteur Batailley (de Bagdad) semblent établir que la peste sporadique se montre de temps à autre, sous forme de manifestation bubonique apyrétique ou légèrement fébrile, depuis un assez grand nombre d'années. Ils concordent avec ce qui a été observé par plusieurs médecins sanitaires dans les intervalles de la grande épidémie de 1873 à 1877. Batailley et d'autres médecins admettent sans hésitation qu'il s'agit là d'une forme ou plutôt d'un degré minime de la peste, d'une peste bénigne et sporadique. Cette manière de voir nous semble avoir pour elle toutes les probabilités. Si tous les médecins sanitaires ottomans n'ont pas accepté officiellement cette interprétation, c'est surtout, on le comprend, à cause de certaines susceptibilités à ménager. D'ailleurs nous savons de bonne source qu'il en est qui acceptent, pour l'avoir observée, la fréquence de cette modalité atténuée de la peste bubonique dans la province de Badgad.

h. Un des exemples les plus récents et les plus amplifiés des degrés légers de la peste nous est fourni par l'épidémie d'Astrakhan, soit dans la ville même, soit dans les localités environnantes, telles que Vortport, Kasatchi, Kilintschi, Kamesak, Ouvare, Tischovo, Karabat (les deux dernières situées dans les îles de la Caspienne). On observa depuis le mois de mai 1877, surtout en juin et en août, plus de 250 cas de la maladie en question ; en 1878 et même en 1879, on en vit environ 100 à 150 autres. Il s'agit d'une épidémie de *bubons fébriles* qui fut observée par un grand nombre de médecins civils, militaires, en ville, à la campagne, dans les hôpitaux, aux consultations, à divers intervalles, pendant près de deux années.

La maladie se caractérisait par des symptômes de fièvre, par des engorgements

et tuméfactions ordinairement indolores des glandes de l'aine, de la cuisse, des aisselles, de la nuque et du cou, etc. ; tantôt il y avait suppuration, tantôt résolution des tumeurs, d'après les termes mêmes de l'inspecteur médical d'Astrakhan, qui personnellement en vit plusieurs exemples. Dans une observation de l'hôpital général de la ville, outre la présence des bubons douloureux et gros comme un œuf de poule situés à l'aine, on signale : « une violente céphalalgie, de l'insomnie, de la constipation depuis trois jours, le sensorium libre avec des réponses toutefois incohérentes ; une température à 40°,4, cause de la maladie, inconnue. » Jamais il ne fut constaté d'exanthème, ni de pétéchies, ni de sudamina, communs dans le pays. Le malaise durait parfois assez longtemps, et pendant quinze jours ou plus les malades demeuraient faibles et dans une situation peu satisfaisante, suivant le langage du rapport précité. Quelquefois les phénomènes fébriles étaient peu intenses, parfois même absents ; les ganglions n'étaient pas toujours volumineux et ils n'abcédaient que dans la moitié des cas. On ne constata, dit-on, aucun cas de mort par suite de cette affection. Elle n'était point contagieuse, au dire des médecins qui l'observèrent : mais, dit judicieusement Zuber, il faut noter que l'attention de ces médecins ne paraît pas avoir été suffisamment appelée sur ce point.

Quelle fut la nature de cette épidémie? « C'est, non pas des bubons avec fièvre inflammatoire, mais plutôt une fièvre avec bubons, que je ne puis comparer, d'une manière très-éloignée, bien entendu, qu'aux oreillons », déclarait à Zuber l'un des médecins distingués d'Astrakhan, qui en avait soigné une trentaine de cas. De l'aveu de tous cette maladie était inconnue à Astrakhan auparavant. L'infortuné Döppner, qui l'avait observée dans les deux localités, s'efforça à plusieurs reprises de faire ressortir la similitude complète qu'il constatait entre la maladie d'Astrakhan et les premiers cas de la peste de Vetlianka.

Il est inutile de pousser plus loin les arguments en faveur de l'identité des degrés légers de l'épidémie d'Astrakhan avec celle beaucoup plus sévère de Vetlianka. Aussi bien cette identité fut généralement admise par les médecins délégués sur les lieux au nom des gouvernements étrangers (Zuber, *Rapport sur une mission médicale en Russie*). Cependant quelques-uns formulèrent des réserves sur la nature de la maladie d'Astrakhan ; Zuber y vit une grande ressemblance ou même une identité de nature entre les deux épidémies, et Cabiadis, le seul délégué qui avait précédemment observé la peste dans l'Irak-Arabi, n'hésita pas à admettre cette identité.

Rossi, dans une lettre à Clot-Bey, paraît rattacher à la peste vraie la petite irruption bubonique sur le régiment de Zagazig ; de même Pruner-Bey rapporte à la même maladie les états buboniques qui survinrent à la cessation de la peste sur le sol de l'Égypte en 1844-1845. A. Fauvel fut vivement frappé de la relation et de la presque contemporanéité de l'épidémie de bubons de Moursouk en 1859 avec celles de Beyrouth et de Bagdad. « Je me garderai bien, dit-il, d'émettre à ce sujet aucune opinion ; je dis seulement que c'est là une question très-intéressante à étudier » (*Rapport adressé au ministre du Commerce en octobre* 1859).

Tholozan est un des premiers qui ait formulé nettement son opinion sur la nature pestilentielle des états buboniques fébriles de Bagdad relatés par Duthieul de 1856 à 1866 (*Une épidémie de peste en Mésopotamie*). On sait que l'Administration sanitaire et le Conseil de santé de Constantinople n'avaient accordé qu'une valeur insignifiante à ces manifestations, et qu'on ne voulut voir

même dans l'épidémie pourtant si complète de peste de 1867 de l'Irak-Arabi qu'une affection étrangère à celle-ci, une sorte de mélange hybride qui reçut le nom de *typhus loïmoïde non contagieux*.

Les épidémies d'états buboniques avec ou sans fièvre observés plus récemment dans l'Irak-Arabi en 1874-1877 n'ont pas reçu de leurs observateurs tout d'abord leur véritable portée; cependant un examen et une analyse ultérieurs n'ont pas tardé à rétablir leur véritable signification.

Si les faits exactement observés et rapportés (et nous n'en avons cité que quelques-uns) ont leur éloquence, il n'est pas besoin de beaucoup de commentaires. Quand on voit un procès morbide caractérisé par des bubons épidémiques, indépendants de toute cause constitutionnelle, accompagnés ou non de fièvre plus ou moins légère; quand on le voit surgir sur les terrains classiques de la peste, servir de prélude ou de conclusion, d'avant-coureur ou de suite aux grandes manifestations pestilentielles, et les relier entre elles comme pour en faire une chaîne unique composée de maillons inégaux seulement de grandeur; quand on voit le même procès morbide, léger et bénin, donner naissance à des pestes graves, comme celle d'Astrakhan et celle de Vetlianka, par exemple, en présence de pareilles ressemblances et de coïncidences si décisives, n'est-on pas absolument fondé à conclure à l'identité de ces produits minimes de la peste avec la peste elle-même? L'inégalité des degrés de la peste s'admet sans conteste quand il s'agit d'une épidémie dont tous les cas diffèrent essentiellement depuis les plus graves jusqu'aux plus bénins. Puisque l'on admet l'identité de nature entre ces cas dans une même épidémie, pourquoi ne pas l'admettre par cela seulement que les cas légers sont groupés en catégories distinctes et exempts de cas graves dans certaines épidémies bénignes?

Vainement voudrait-on ici arguer de la transmissibilité douteuse dans un cas et irrécusable dans l'autre. Car nous savons, par l'exemple de plusieurs grandes maladies épidémiques, que la transmissibilité est un attribut variable. En un mot, quand il s'agit de constituer une individualité pathologique, ce n'est point sur la base de la transmissibilité ou de telle autre propriété étiologique, mais bien sur celle de la symptomatologie, qu'il faut surtout la fonder. Or nous savons que le bubon est le caractère séméiologique le plus univoque et le plus constant de la peste, qui n'est pas foudroyante. Le bubon demeurant donc la signature même de la peste, quand il est épidémique et indépendant de cause diathésique, on est bien forcé d'en faire le pivot des manifestations appartenant à la peste.

Voilà la raison péremptoire pour laquelle nous rangeons les épidémies ci-dessus relatées parmi les modalités de la peste, légères, à la vérité, mais légitimes et normales, car c'est à tort que quelquefois on nomme ces degrés légers des formes frustes de la peste, puisque la peste fruste est bien plutôt celle qui pour ainsi dire tue en frappant, et qui ne laisse pas le temps aux bubons d'apparaître.

Formes de la peste. Les *formes* proprement dites de la peste sont en réalité nombreuses, ce qui justifie l'aphorisme de Chénot : « La peste est un vrai Protée qui prend en peu de temps différentes formes. » Déjà les anciens admettaient une peste humorale et spirituelle (Thibaut), une peste externe et une peste interne, une peste bénigne et une peste maligne, simple ou compliquée, etc.

Brayer dit avoir observé à Constantinople la peste sporadique sous des formes inflammatoire, bilieuse, nerveuse et intermittente. J. Frank admet une forme simple de la peste, une forme inflammatoire, une forme gastrique avec une variété bilieuse, une forme nerveuse et une forme putride.

L'observateur de la peste de Cyrénaïque en 1859, Barozzi, a distingué trois formes : 1° forme simple ou régulière ; 2° forme hémorrhagique ; 3° forme nerveuse; une quatrième forme enfin résulterait de la combinaison des deux dernières : d'ailleurs, pour lui, la forme en dernière analyse dépendrait de l'intensité de la maladie, ce qui est absolument incorrect en bonne séméiologie.

En principe il serait illégitime et peu pratique d'admettre une quantité exagérée de formes de la peste, comme de toute autre maladie. Néanmoins il est facile de se convaincre, en lisant les relations des observateurs de tous les temps et de tous les lieux, que la plupart n'ont donné un tableau infidèle ou incomplet de la maladie que surtout faute d'une division suffisante dans leurs descriptions.

On peut admettre et décrire les formes suivantes :

a. Formes normales, régulières ou simples et classiques.

b. Formes anormales comprenant les formes rapides ou sidérantes, les formes frustes, les formes larvées ou masquées, etc.

c. Formes à déterminations symptomatiques spéciales ou à prédominance de certains troubles : formes gastro-intestinales, formes cardiaco-pulmonaires, formes nerveuses, formes hémorrhagiques, etc.

Les formes *classiques* ont servi en quelque sorte de type à notre description symptomatologique générale et nous sont déjà connues.

Les formes *anormales* dites foudroyantes, correspondant à l'intensité de la peste, sont le plus souvent des degrés plus encore que des formes. Nous les connaissons par le portrait qu'en a fait Chicoyneau dans la peste de Marseille en 1720-1721. Elles marquent ordinairement le début ou le summum des grandes épidémies. Elles sont le plus souvent dépourvues de bubons, de charbons et des manifestations extérieures propres à la peste. Elles frappent soudain et tuent en vingt-quatre à quarante-huit heures, c'est le plus haut degré de l'intoxication pestilentielle. Les autopsies soigneusement pratiquées démontrent sans doute qu'elles comportent néanmoins des altérations anatomiques graves et avancées, du côté, par exemple, du système ganglionnaire.

La forme *sidérante* de la peste est, à vrai dire, la forme *fruste* par excellence, puisqu'elle est privée des signes pathognomoniques ou essentiels de la maladie; c'est certainement à elle plutôt qu'à la peste simplement bubonique que doit s'appliquer cette dénomination.

C'est encore à cette forme anormale que paraît se rapporter la forme dépeinte dans les lignes suivantes de Chicoyneau : « Ceux que nous avons vus périr sans presque aucun avant-coureur ou autre lésion manifeste qu'un simple abattement des forces et qui, interrogés sur leur état, répondaient qu'ils ne sentaient aucun mal ; ce qui marquait pour l'ordinaire un cas désespéré et une mort très-prochaine. »

La forme vraiment *fruste* ou *ébauchée* qui, nous ne saurions trop le redire, ne doit pas être confondue avec les engorgements ganglionnaires ou degrés légers de la peste, a été assez souvent mentionnée plutôt que constituée sur des arguments et des descriptions indéniables. Suivant Aubert-Roche, qui l'aurait observée en Égypte, elle serait caractérisée par une fièvre modérée, des symptômes gastro-intestinaux légers, un peu de malaise, etc., sans bubons, ni charbons, ni aucune autre manifestation extérieure. Le principal argument de cet observateur distingué serait que, la nature du milieu où se montraient ces manifestations étant celle de la peste, celle-ci devrait réclamer comme lui appartenant les productions morbides de ce genre.

C'est à bon droit que l'on peut douter un peu de ces pestes sans bubons ni

autres symptômes de la peste, bien plus que des épidémies de bubons et d'engorgements ganglionnaires qui sont la marque caractéristique des degrés légers de la maladie.

Brayer a aussi signalé une forme fruste de la peste à Constantinople qui se caractérisait par les phénomènes d'une simple indigestion; cependant d'autres symptômes étrangers à l'indigestion ne tardaient pas à apparaître : facies étiré et grippé, regard éteint ou hagard; prostration des forces, le tout suivi de sueurs abondantes amenant du soulagement d'abord, puis une convalescence ordinairement prompte et facile. Cette forme est également discutable.

Les formes *larvées* ou *masquées* de la peste sont encore plus rares que les formes réellement frustes, en admettant d'ailleurs qu'elles existent sans conteste. On a avancé qu'il est des formes de la peste qui simulent entièrement une fièvre intermittente. Cependant cette similitude symptomatique reste à bien établir. Vainement Brayer a-t-il voulu parler de formes singulières de la peste, d'une forme bilieuse, apoplectique : il n'a point réussi à les faire accepter. Ce n'est pas non plus sans quelque réserve qu'il convient d'accepter le passage suivant de Van Swieten relatif aux formes larvées de la peste : *Ipsa pestis quandoque sub larvâ aliorum morborum latuit, dum pestis anno decimo tertio hujus sæculi* (1713) *Vindobonæ grassabatur, sæpius occultabatur sub pleuritide, catarrho, anginæ specie. Brevi post prodibant bubones et carbunculi, certissimi pestis testes, et stipati solitis symptomatibus.*

En ce qui concerne les formes *gastro-intestinales*, on ne peut guère accepter, même à titre de variétés, la peste bilieuse de Chénot, la pituiteuse de Seele, la bilieuse inflammatoire du même, ni la peste vermineuse de Grohmann. Les expulsions de vers, assez fréquentes chez les enfants dans la peste, n'en sont qu'un simple accident, et les vomissements bilieux et même sanguinolents un phénomène fréquent, quoique grave. On voit aussi assez souvent des déjections de même nature se produire par le bas de l'intestin. Mais ce qui donne lieu à la distinction d'une forme vraiment gastro-intestinale, ce sont la persistance, la gravité et la prédominance des troubles digestifs se traduisant par des vomissements muqueux, bilieux ou même sanguinolents, incoercibles et constituant un groupe symptomatique qui a caractérisé certaines épidémies modernes, par exemple, celle de Recht en 1877, au dire d'un médecin persan qui fut vivement frappé de cette allure spéciale de la maladie.

Les formes *pulmonaires* de la peste, bien que signalées et décrites par les anciens, n'ont été complétement étudiées que dans les temps modernes. Rappelons ici seulement la peste des Indes, de Pali, qui a frappé les observateurs anglo-indiens par la fréquence de cette forme. Dans la plupart des foyers de peste actuellement existants en Perse, c'est la forme pulmonaire qui souvent a prédominé dans le Khorassan, dans le Kurdistan (Tholozan); elle s'est produite assez fréquemment aussi dans l'Irak-Arabi, sur les bords du Tigre et de l'Euphrate. La peste, en un mot, s'est présentée si souvent sous l'aspect de pneumopathies ou déterminations pulmonaires graves, que souvent aussi au début elle a pu être confondue avec la pneumonie. Telle fut la source de la fatale méprise qui fit prendre l'épidémie de Vetlianka pour une série de pneumonies croupales.

D'ailleurs l'étude de la nature des troubles et des lésions pulmonaires de la peste n'a point encore attiré suffisamment l'attention des loïmographes; il existe là une lacune à combler sous le rapport symptomatologique comme aussi par rapport à l'anatomie pathologique.

Dans la forme dite *nerveuse* ou *ataxique* on voit prédominer les accidents du côté du système nerveux surtout. Suivant Chénot, il est des pestes nerveuses dans lesquelles la chaleur et le pouls ne semblent élevés qu'un peu plus que dans l'état naturel et où il ne se montre que peu ou pas de charbons ni de bubons, ou bien ceux-ci sont comme latents et peu prononcés. Parfois il y a à peine altération du facies : le pouls est lent, très-faible ou très-fréquent. Les malades marchent et restent debout durant quelques heures, puis ils meurent presque subitement au milieu de l'apparition rapide des vertiges, de l'anéantissement des forces, de l'aphonie, des tendances à la syncope et du coma (Charcot, d'après Chénot et Clot-Bey).

Par contre, on note quelquefois la perversion des phénomènes nerveux : prostration subite et considérable des forces ; ivresse ou stupeur, langue tremblante, parfois délire violent, perte quelquefois de l'intelligence, ardeur extrême à la région précordiale. Cette forme est ordinairement suivie d'une mort rapide ; c'est d'ailleurs peut-être un effet de la soudaineté et de la violence de l'intoxication autant que de la spécialité des symptômes.

Chez les enfants on a noté fréquemment des phénomènes graves : convulsions, crampes, de véritables accès d'éclampsie qui parfois persistent chez eux jusqu'à la fin de la maladie (Grohmann). A la forme nerveuse se rattache la variété dite ataxo-adynamique que paraît assez bien représenter la description de Chénot.

La forme *hémorrhagique* de la peste, quoique d'ordinaire liée à un degré de gravité toujours extrême de cette maladie, n'en est pas moins l'une des modalités les plus particulièrement caractéristiques. Elle a été souvent désignée plutôt que décrite dans les brèves relations des anciens historiens, notamment durant la grande peste de Justinien. Nous avons vu que la mort noire du quatorzième siècle reçut sa dénomination, en grande partie au moins, des accidents hémorrhagiques, pétéchies et autres, qui en furent les principales expressions. Les descriptions, quoique trop succinctes, des médecins d'alors, celles surtout de Guido de Chauliac et de Vinarius, ne peuvent nous laisser aucun doute à cet égard.

Mais il faut savoir que ces mêmes descriptions établissent que la forme hémorrhagique de la peste, bien que fréquente dans cette incomparable irruption du fléau, ne fut pas seule, et que le mal bubonique apparut souvent sous ses traits ordinaires et classiques. C'est ce qui résulte des mentions faites par Boccace sur la peste d'Italie en 1348, des déclarations sommaires de plusieurs médecins italiens, de Gentili à Foligno (Fulgin), mort de la peste à Pérouse en 1348, de Gabatius de Sainte-Sophie, de César Pallavicini de Crémone, etc. D'après Barnes, en Angleterre la peste se manifesta d'abord à Londres en 1348 par des bubons aux aisselles, et les crachements de sang ne parurent qu'ensuite.

De même dans la peste de Russie au début du quinzième siècle on constata de fréquents crachements de sang et des bubons comme signes les plus caractéristiques. On a observé et mentionné les hémorrhagies comme assez fréquentes dans les épidémies de Leipzig, 1680 (Rivinus), de Copenhague en 1711 (Bötticher), de Marseille, 1720 (Chicoyneau), de Moscou en 1770 (Orræus), de Bessarabie en 1824-1825, de Niemègue en 1636-1637 (Diemerbrœck), etc.

Mais c'est aux observateurs modernes qu'il appartient d'avoir mis en relief l'importance et la fréquence des formes hémorrhagiques et pulmonaires de la peste.

Sans doute ces formes ne parurent pas communes dans l'épidémie d'Égypte en 1834-1835. Mais depuis il n'est guère de relation épidémique qui n'ait attiré l'attention sur ce point. Barozzi et Arnaud font figurer la forme hémorrhagique

comme non rare dans les épidémies de la Cyrénaïque en 1859-1874, Millingen et Zitterer parlent de la fréquence des hémorrhagies dans les épidémies de l'Assyr. Les caractères hémorrhagiques des pestes de l'Irak-Arabi en 1875-1877 ont frappé l'attention de plusieurs médecins, notamment de Castaldi et de Cabiadis. Ce dernier estime que la peste hémorrhagique se montra dans le dixième des cas qu'il eut à enregistrer. La dernière grande épidémie de l'Irak en 1881 fut remarquable par la fréquence de ses formes hémorrhagiques.

Les épidémies observées en Perse depuis une vingtaine d'années offrent presque constamment le type des déterminations hémorrhagiques et pulmonaires des plus graves, à ce point que maintes fois la peste a donné le change aux observateurs, qui l'ont prise ici pour une pneumonie hémorrhagique, là pour une gangrène pulmonaire, de même qu'à Vetlianka elle fut confondue avec la pneumonie croupale. Ainsi, dans la plupart des épidémies et des cas de peste en Perse, soit dans le Kurdistan, soit dans le Khorassan, la maladie se présenta sous les formes pneumoniques et hémorrhagiques, ainsi que cela résulte des relations sommaires que nous possédons de ces épidémies (Tholozan. Notes diverses à l'Académie des sciences de Paris. Castaldi, Arnaud et plusieurs médecins sanitaires ottomans).

Si nous abordons ce qui a été dit de la fréquence des accidents hémorrhagiques et des pneumopathies des épidémies de peste dans l'Indoustan, il nous sera facile de voir que ces faits répondent assez exactement aux constatations les plus modernes dont nous venons de tracer la rapide esquisse. La description de Forbes (in *Transact. de la Soc. de méd. et de phys. de Bombay*), qui résume bien la symptomatologie de ces diverses épidémies de Katch, de Guzerate, de Pali et des régions occidentales de la péninsule, comprend les formes suivantes :

1° Forme bénigne avec bubons et peu ou pas de troubles généraux et de fièvre; 2° forme la plus commune, offrant le cortége habituel des symptômes de la peste de moyenne intensité, accompagnée assez souvent, au plus fort du mal, d'une toux ordinairement sèche et parfois suivie de crachats blancs et mousseux; 3° forme la plus violente et la plus maligne avec vomissements de matières bilieuses ou couleur de café noir, prostration complète des forces, coma et mort sans éruption de bubons; 4° forme anormale, sans fièvre presque au début, accompagnée de toux légère et d'expectoration sanguinolente. Ici la toux serait plutôt un effort volontaire pour soulager l'oppression que le résultat de la douleur ou de l'irritation. Avec l'apparition d'autres hémorrhagies par les urines, par les gencives, augmentaient les crachements de sang auxquels s'ajoutaient de vives douleurs précordiales, un pouls filiforme, un épuisement total et la syncope terminant les souffrances et la vie du malade dans un laps de trente à quarante heures après l'attaque avec conservation de l'intelligence; 5° enfin une forme mixte offrant un complexus résultant de la fusion des formes graves entre elles.

D'après les docteurs Francis et Pearson, deux témoins oculaires des pestes qui ont sévi dans les districts de Gurwal et de Kumaon, au sud de l'Himalaya indo-anglais en 1853-1854 et dans les années suivantes, le tableau séméiologique du *mahamurree*, nom local de la maladie, ne diffère nullement de celui de la peste classique dite bubonique ou du Levant, pas plus que la maladie de Gurwal et de Kumaon ne diffère de la peste des provinces plus méridionales de Katch, Guzerate, Pali, etc. Les formes hémorrhagiques et pulmonaires y ont été notées comme assez rares. De même en est-il des descriptions toutes récentes faites par

Plank et Murray des dernières épidémies des mêmes districts de l'Himalaya (*voy.* les tableaux de l'historique).

Allan Webb (*Pathologia Indica*) le premier avait dit à propos des pestes de Pali et du nord-ouest de l'Indoustan : « La peste de Pali ressemble exactement à la grande peste, à la mort noire », comparaison qui depuis est venue à l'esprit de maint observateur des épidémies plus récentes de l'Irak-Arabi et de la Perse.

Là-dessus A. Hirsch, d'abord dans un travail spécial, puis dans la première édition de son *Manuel de pathologie historique et géographique*, avait cherché à établir qu'en raison des accidents hémorrhagiques et pneumoniques les pestes de l'Inde se différenciaient de celles du Levant et offraient des liens de similitude et même d'origine avec la mort noire du moyen âge. « Quelle que soit, dit-il, la ressemblance entre la peste indienne et celle du Levant, l'affection pulmonaire dont nous avons parlé constitue toujours une différence réelle. » — « Ce symptôme (l'affection pulmonaire) n'a jamais été observé dans la peste du Levant, ni dans ce siècle, ni pendant les siècles précédents. »

Il suffit de se référer à ce que nous venons d'exposer pour faire voir combien ces lignes renferment d'inexactitudes et d'erreurs, puisque l'on peut affirmer nettement que c'est le contraire qui est la vérité. Mieux avisé d'ailleurs et instruit par les faits actuels parvenus à sa connaissance, le savant professeur de Berlin a corrigé, dans la récente édition de son important ouvrage, ce que cette manière de voir, tout hypothétique, avait d'exagéré et d'inexact. D'abord il se défend avec une certaine vivacité d'avoir fait deux formes distinctes de peste, une levantine une indienne (et c'est pourtant ce qui résulte infailliblement des passages de son ouvrage cités plus haut). Il n'aurait, suivant ses dernières déclarations, présenté la peste de l'Indoustan que comme une *modification* de la peste en général.

Il est inutile d'insister après cette amende honorable d'un écrivain de la compétence du professeur A. Hirsch, et il n'y a plus qu'à reléguer dans l'oubli ces distinctions futiles et erronées entre les pestes d'en deçà et d'au delà de l'Indus.

Il est probable que la peste du sud-ouest de la Chine ne diffère point, sous le rapport symptomatologique, de la peste vulgaire. C'est du moins ce qui semble ressortir des quelques fragments de description qui nous sont parvenus jusqu'ici.

Diagnostic. C'est principalement aux écrits du dix-huitième et du dix-neuvième siècle qu'il faut demander les éléments du diagnostic de la peste. Ce ne serait pas trop d'un long chapitre rien que pour mentionner les fatales erreurs de diagnostic qui ont causé des maux irréparables aux populations et des torts graves aux médecins qui les ont commises depuis l'antiquité jusqu'aujourd'hui, depuis les noms les plus modestes jusqu'aux Massa, aux Mercurialis, aux illustres médecins du Milanais en 1629, aux Chicoyneau et Verny en 1720, aux Rinder à Moscou en 1770. Il en a été de même de nos jours pour les épidémies de l'Astrakhan, de la Perse, de l'Irak-Arabi, etc., dont la nature vraie n'a été souvent reconnue ou proclamée que trop tard, alors que le mal avait fait d'incoercibles progrès.

Il est juste d'ajouter, par contre, que maintes fois aussi la science et le courage des médecins ont été mis aux plus cruelles épreuves, allant jusqu'au péril de la vie, par le fait de leurs affirmations hardiment honnêtes sur l'existence d'un fléau que voulait méconnaître l'aveuglement des masses ou dissimuler l'intérêt cupide de quelques-uns.

Les données positives, caractéristiques ou pathognomoniques de la peste, en constituent le diagnostic *absolument essentiel;* les éléments comparatifs avec les autres maladies en font le diagnostic *différentiel* ou *extrinsèque*.

a. Il n'existe point à vrai dire de signes pathognomoniques pour tous les cas ni pour toutes les formes de la peste que nous avons signalées ci-dessus. Cependant il en est un certain nombre qui ont, dès le début, une incontestable valeur. Ce sont : la langue blanchâtre, comme couverte d'un enduit crayeux, nacré, la céphalalgie frontale intense; le facies caractéristique qui emprunte son cachet à l'expression spéciale des yeux, l'attitude chancelante semblable à celle de l'ivresse; voilà de bons points de repère. Mais ils ne sont pas constants et d'ailleurs ils ne sont pas exclusifs à la peste, car souvent ils se rapportent aussi aux maladies typhoïdes. On sait que la langue blanche, cotonneuse, et la céphalalgie frontale intense, appartiennent aussi et surtout à la fièvre jaune. Cependant, suivant Cabiadis, la céphalalgie frontale serait accompagnée dans la peste seulement d'une sensation pénible de tournoiement et de vertige.

Quant à la stupeur et à l'atteinte des centres sensoriaux, on en a sans doute exagéré la fréquence dans la peste. Cependant il ne faudrait point, par une exagération dans le sens contraire, les considérer comme des phénomènes exceptionnels, car les descriptions récentes témoignent de la fréquence et de la gravité des troubles cérébraux tels que la stupeur, la perte de connaissance, le coma, le délire, etc.

Les douleurs lancinantes précédant les bubons, l'éruption de ceux-ci, les charbons, les exanthèmes hémorrhagiques, appartiennent sans conteste à la peste, et, quand ils sont groupés avec les signes précédents, ils établissent un diagnostic positif, intrinsèque. Mais, encore une fois, aucun de ces signes pris isolément ne suffit au diagnostic, et nombreuses sont les erreurs des médecins peu expérimentés qui ont refusé de reconnaître la peste parce qu'ils ne constataient pas la présence des charbons, par exemple. Les bubons plus ou moins épidémiques accompagnés de fièvre et de réaction générale surtout constituent sans conteste la meilleure signature de la peste, mais leur manifestation n'est pas infaillible. Quant aux pétéchies et aux autres exanthèmes, on sait qu'ils manquent souvent; d'un autre côté, ils se rapportent également aux maladies typhiques, exanthématiques, etc.

A Vetlianka on regardait comme pathognomonique la triade suivante : bubons, céphalalgie intense et intégrité des facultés sensorielles (Zuber), ou bien : céphalalgie, fièvre intense, prostration des forces (Petresco). Sans doute ces éléments diagnostiques sont bons, mais ils peuvent manquer. En somme, dans les troubles morbides pas plus que dans les altérations anatomiques, on ne trouve de caractère absolument pathognomonique de la peste, si l'on prend chaque symptôme isolément. Mais le concours de quelques-uns de ces symptômes prédominants fait, le plus souvent, arriver au diagnostic. Ce sont les formes anomales, sidérantes, frustes, pulmonaires, qui, comme nous allons le voir, ont produit le plus grand nombre d'erreurs.

Le climat ou la race ne paraissent pas, quoi qu'on en ait dit, apporter de changements notables dans la physionomie de la maladie, et ne sont guère des obstacles sérieux à l'établissement du diagnostic positif. En effet, des plateaux sablonneux de la Cyrénaïque aux rives glacées du Volga et des monts d'Assyr à ceux des Kourdes, des plaines de l'Euphrate aux contreforts de l'Himalaya indo-anglais et aux plateaux montagneux du Yun-nan chinois, on n'a remarqué

ni signalé jusqu'ici que des dissemblances insignifiantes dans le tableau séméiologique de la peste, rien par conséquent qui puisse faire sérieusement hésiter le diagnostic rationnel de cette maladie dans les cas normaux.

En résumé, on peut dire avec Bulard que les signes pathognomoniques de la peste consistent dans l'expression d'hébétude de la face (*facies pestilentialis*), la langue nacrée, les douleurs ganglionnaires, la lassitude générale, la marche caractéristique de l'ivresse, les bubons, les charbons, les pétéchies, la fréquence et la petitesse du pouls.

b. Le diagnostic différentiel de la peste avec les typhus, avec les fièvres palustres, avec la pneumonie, avec les fièvres exanthématiques, avec les affections du système ganglionnaire, avec la pustule maligne et certaines intoxications, mérite quelques éclaircissements.

En ce qui a trait aux typhus, il existe parfois matière à méprise surtout au début des épidémies et dans des cas pris isolément. Mêmes conditions étiologiques, en apparence du moins, mêmes causes extérieures dépendant de l'agglomération des hommes, des circonstances de misère, de famine, de défaut d'hygiène; même céphalalgie, ivresse typhique analogue, souvent mêmes pétéchies et exanthèmes avec fièvre, délire, symptômes de la plus haute gravité. Mais l'absence de bubons et de charbons dans les typhus, le délire spécial nommé typhomanie, le facies particulier, surtout l'évolution de la maladie, viennent d'ordinaire établir des distinctions suffisantes pour la diagnose différentielle.

Malgré cela, il ne manque pas d'exemples où le typhus pétéchial a été pris pour la peste et réciproquement. Le typhus horriblement meurtrier qui décima l'armée russe d'Arménie en 1877 et 1878 (environ 7000 décès par le typhus en seize mois) fut plus tard, à l'occasion de la peste de Vetlianka, soupçonné d'avoir été la peste même qui aurait été importée sur le théâtre de la guerre par des troupes turques venant de l'Irak-Arabi vers la fin de 1877. Mais rien n'est moins fondé que cette hypothèse faite après coup. « La maladie de Vetlianka, disait le docteur Krassowsky dans une dépêche au gouvernement de Saint Pétersbourg, est, comme je puis l'affirmer d'après mes recherches personnelles, un typhus compliqué de beaucoup de cas de pneumonies ». Et cependant ce médecin avait vu la peste de Recht en 1877.

Mais l'affection paludéenne est de toutes les maladies celle qui a le plus souvent été substituée à la peste. La question de la possibilité de l'existence des fièvres palustres compliquées de bubons doit être préalablement vidée ici.

Suivant Griesinger, de pareilles fièvres auraient été signalées dans les provinces danubiennes, en Moldo-Valachie, d'après Chénot, Witt, Sigmund, etc. Griesinger a parlé, vaguement, il est vrai, de fièvres intermittentes, accompagnées de tuméfactions ganglionnaires (*Wechselfieber mit knotigen Drüsen-Anschwellungen*). Or voici ce qui en est.

Dans la guerre russo-turque de 1828 à 1829, le médecin en chef des armée russes, docteur Witt, observa effectivement beaucoup de cas de *fièvre avec bubons*. Mais, comme il niait aveuglément l'existence de la peste parmi les troupes russes qui pourtant en furent alors décimées, il n'est pas étonnant qu'il ait mis en avant les fièvres malignes, paludéennes et autres, caractérisées par des bubons. Le professeur Seidlitz, qui faisait partie du corps médical russe, n'eut pas de peine à démontrer, d'accord en cela avec la plupart de ses collègues de l'armée, qu'il ne s'agissait en réalité que de la peste à bubons, ce qu'il fit alors et plus tard, à la plus grande confusion du médecin en chef.

Seulement Seidlitz, comme la plupart des autres médecins, admettait que « la peste ne fut pendant cette guerre qu'un développement ultérieur des fièvres intermittentes endémiques », par la raison que la peste survint pendant le règne de ces fièvres et parce qu'elle frappa plusieurs soldats atteints préalablement de fièvres palustres, parce qu'enfin « au mois de septembre 1828 elle se montra surtout sur les convalescents de fièvre intermittente et qu'elle prit la forme d'une fièvre tierce; les bubons apparaissaient après le premier ou le second paroxysme » (docteur Milovanoff).

D'après un autre médecin russe, le docteur Rinx, « le degré le plus faible de la peste ressemblait tellement à une fièvre intermittente qu'il était presque impossible de la distinguer de cette dernière maladie avant l'apparition des bubons ». Bref, pour Seidlitz et ses partisans, la peste de Moldo-Valachie ne fut que la manifestation la plus intense de « fièvres malignes qui prennent d'abord l'aspect de fièvres pétéchiales ordinaires, mais qui finissent par se changer en peste véritable. »

Ces vues de Witt et de Seidlitz, tout opposées qu'elles soient, jettent un jour lumineux sur ce que nous devons penser des prétendues fièvres palustres avec bubons dans les provinces danubiennes, fièvres dont on a tant de fois abusé depuis aux dépens de la vraie peste. Sans doute aujourd'hui l'on est loin de ces erreurs, bien qu'elles se soient renouvelées tout récemment. En effet, rappelons-nous que des médecins de l'Astrakhan ont qualifié l'épidémie de Vetlianka de « fièvre intermittente avec bubons », entre autres dénominations.

D'autres erreurs, volontaires ou non, ont été commises sous le couvert de la même confusion, notamment à l'occasion des épidémies de l'Irak-Arabi. Nous avons vu comment le médecin sanitaire de Bagdad, docteur Duthieul, engloba les manifestations légères de la peste de 1856 à 1867 dans le groupe des fièvres intermittentes, rémittentes et pernicieuses de nature paludéenne. L'épidémie elle-même du Hindièh en 1867 ne fut considérée par un médecin officiel que « comme une épidémie de fièvres palustres pernicieuses à forme typhoïde, accompagnées d'engorgements glandulaires ou adénites. Ces fièvres, je les ai désignées sous la dénomination de *typhus loïmoïde non contagieux*, voulant faire comprendre par cette formule que l'épidémie avait, il est vrai, emprunté quelques symptômes à la peste orientale et au typhus, mais qu'elle n'appartenait ni à l'une ni à l'autre de ces deux maladies et qu'elle ne s'est point propagée par contagion » (Naranzi).

Nous avons déjà fait justice de cette monstruosité pathologique étrange qui, sous les traits frappants de la peste et même du typhus, ne serait pourtant qu'une forme larvée du paludisme.

Quoi qu'il en soit, le moment est venu de couper court à une équivoque qui a causé tant d'erreurs et de méprises funestes. Pour cela il suffit d'ajouter que depuis 1829 aucun cas de fièvre paludéenne avec bubons n'a été signalé dans la Moldo-Valachie ou les provinces danubiennes (*voy.* DANUBIENNES [*Régions*]). Il a été reconnu depuis que les manifestations fébriles épidémiques avec bubons de l'Irak-Arabi et de Bagdad étaient sans conteste des épidémies de peste plus ou moins étendues, plus ou moins légères ou graves.

Notre expérience personnelle, mais surtout nos recherches réitérées sur ce sujet, nous permettent d'affirmer qu'en aucun point des régions les plus paludéennes et les plus fertiles en productions morbides de la malaria sur tout le globe il n'a point été constaté de fièvre paludéenne se compliquant de bubons

ni de charbons. Bodnar (*Ueber bubo malaricus*. In *Pester med.-ch. Presse*, 1879), qui exerce dans un pays palustre, a cité trois cas de fièvre intermittente précédée ou accompagnée de ganglions inguinaux et de la nuque engorgés ou suppurés. Mais il est manifeste qu'il ne s'agit là que de coïncidences fortuites.

Ainsi tombe d'elle-même cette prétendue confusion qui a pu exister entre la peste et le paludisme, équivoque à la fois dangereuse et commode, fruit de l'ignorance ou de la dissimulation.

c. Il paraît étrange au premier abord de voir mettre la pneumonie en ligne de compte avec un procès morbide d'apparence et de fond si dissemblable, la peste à bubons ; mais il faut se rappeler que celle-ci offre souvent parmi ses complications ou même ses symptômes des accidents pulmonaires, depuis la congestion simple jusqu'à l'hémorrhagie et parfois la gangrène pulmonaire. Au surplus, il faut encore se rappeler, en cette occurrence, que la peste de l'Inde dite de Pali, de Guzerate, etc., n'a dû sa prétendue distinction avec la peste levantine qu'à la complication pulmonaire constatée dans une partie des cas. De même en fut-il, plus tard, de l'épidémie de Vetlianka et de quelques épidémies du Kurdistan persan : d'où l'opportunité d'être prévenu contre la possibilité de pareilles erreurs.

d. Les fièvres exanthématiques, variole, rougeole, scarlatine, ne peuvent être confondues avec la peste aujourd'hui, quoique cette confusion ait eu lieu plus d'une fois dans les temps anciens. Il faut faire quelques réserves en ce qui touche la dengue (*voy*. ce mot), car certains cas de dengue maligne dans lesquels la mort vient à se produire par exception, certaines formes qui se compliquent parfois d'engorgements ganglionnaires au cou, aux aisselles et même aux aines (Cotholendy à la Réunion, Christie à Zanzibar, les médecins anglo-indiens), témoignent d'une tendance, fort exceptionnelle, il est vrai, de la fièvre rouge aux tuméfactions ganglionnaires. Que si, en présence de pareilles complications de la dengue se produisant sur un terrain commun aux deux maladies, comme, par exemple, la Cyrénaïque et l'Irak-Arabi, il est possible d'hésiter un moment, la marche ultérieure des deux procès morbides ne tarderait guère à trancher les difficultés des premiers instants (*voy*. Dengue).

e. Les maladies à déterminations ganglionnaires, et au premier chef la scrofule et la syphilis, ne peuvent que rarement prêter à la confusion avec la peste. Il faudrait une singulière coïncidence pour qu'une diathèse comme la strumeuse fût assez prononcée et assez étendue à des groupes de populations pour pouvoir passer pour une de ces légères épidémies de peste, dites états ou degrés ganglionnaires et réciproquement. Le cas est encore plus rare pour la syphilis ou le bubon vénérien, et il n'y aurait guère lieu d'en parler, n'était la singulière illusion qui s'est récemment produite à Pétersbourg, à l'occasion de l'épidémie de Vetlianka.

f. Enfin la pustule maligne, la maladie charbonneuse, venant à se produire sur un certain nombre de personnes à la fois, pourraient peut-être donner le change et faire croire à la peste. Mais les circonstances principales, surtout l'examen microscopique du sang, lèveraient vite les doutes.

En résumé, le diagnostic de la peste n'échappera point en général, au médecin instruit, sagace et judicieux, qui en connait d'avance les degrés divers et les formes anormales, surtout si son esprit est tenu en éveil par certaines particularités comme les conditions de milieu et certains districts où règne actuellement la maladie. En tout cas, la somme des erreurs deviendra si petite,

qu'elle sera réduite à cette part minime qui paraît inséparable des défaillances du jugement humain.

Cependant il est bon de rappeler en finissant les paroles mémorables d'un historien philosophe en les livrant à la méditation des loïmographes. Elles contiennent sur les erreurs des siècles passés une leçon justement sévère dont l'application trouverait encore aujourd'hui plus d'une occasion opportune.

« In principio dunque non peste, assolutamente no, per nessun conto : « prohibito anche di proferire il vocabolo. Poi, febbri pestilenziali ; l'idea s'am- « mette per isbieco in un aggettivo. Poi, non vera peste ; vale à dire peste si, « ma in un certo senso ; non peste propria, ma una cosa alla quale non si sa « trovare un altro nome. Finalmente peste senza dubbio, e senza contesto ; « ma già ci s'è attacata un' altra idea, l'idea del venefizio et del malefizio, la « quale altera e confonde l'idea expressa dalla parola che non si puo più man- « dare indietro » (Manzoni. *I promessi Sposi*, chap. xxxi, p. 602, édit. illustr. Milano, 1840).

Ce qui peut se traduire presque littéralement ainsi qu'il suit : « Donc au commencement ce n'était pas la peste, absolument point ; défense d'en proférer le nom. Puis c'étaient des fièvres pestilentielles : l'idée s'admettait en biais à l'état d'adjectif. Puis ce n'était pas la vraie peste, c'est-à-dire que c'était bien la peste, mais dans un certain sens ; pas la peste propre, mais une chose à laquelle on ne pourrait trouver d'autre nom. Finalement c'était la peste sans aucun doute, sans conteste : mais déjà il s'y était attaché une autre idée, l'idée d'empoisonnement et de maléfice, laquelle dénature et obscurcit la signification du mot qu'on ne peut plus rejeter. »

IV. **Marche. Durée. Terminaisons. Convalescence. Complications. Mortalité et pronostic.** L'évolution morbide de la peste est éminemment variable suivant un grand nombre de conditions au premier rang desquelles figurent la diversité des épidémies, les périodes de l'épidémie, la sporadicité ou l'épidémicité, les variétés individuelles, ainsi que plusieurs autres circonstances souvent difficiles à préciser. On a avancé que dans certaines irruptions pestilentielles des personnes seraient tombées comme foudroyées du mal (H. Saxonia) durant la marche, la conversation, le sommeil, au milieu même des occupations de la vie. Ces récits, empruntés d'ailleurs aux gens étrangers à la médecine, trouvent leur explication dans l'imagination populaire frappée de la violence et de la soudaineté de certains cas de mort, parfois au début inattendu des épidémies.

En effet, c'est vers le milieu de l'évolution épidémique que l'on observe principalement la marche classique et régulière de la peste : prodromes, céphalalgie, prostration, fièvre, apparition de bubons et des exanthèmes, etc. Nous savons que d'ordinaire les bubons précèdent les charbons et les pétéchies, mais que cependant ces derniers symptômes peuvent devancer les premiers. C'est dans les formes régulières et au milieu de cette période épidémique que la peste affecte une tendance franche vers la meilleure solution, qui s'annonce par la suppuration des bubons, la délimitation et l'élimination des charbons.

En résumé, dans les cas normaux on pourrait distinguer quatre périodes ou phases morbides : 1° période d'invasion et d'augment correspondant à la fièvre ardente, à la céphalalgie, à l'abattement des forces, aux vomissements, etc. : 2° celle d'état caractérisée par l'apparition des bubons et des charbons ; 3° celle de rémission avec la suppuration ou maturation des bubons ; 4° celle de conva-

lescence, quand la mort ne vient pas couper court à la marche de la maladie au milieu du stade d'état ou au commencement du troisième stade.

Comme exemple de marche de la peste, nous citerons le résultat des observations de Barozzi pour l'épidémie de la Cyrénaïque en 1859. La première variété consistait dans la marche normale avec prodromes de vingt-quatre à trente-six heures, augmentation de la fièvre, apparition du bubon, etc., ou bien la révolution morbide était complète dans les trois, quatre, cinq ou six premiers jours, ou bien la mort s'ensuivait. D'autres fois, on assistait à la marche lente des prodromes et traînante des signes confirmés; c'était l'allure hésitante de la maladie qui atteignait avec peine son acmé pour arriver au déclin par une voie également longue et indécise. Enfin dans d'autres cas l'évolution fut précipitée, désordonnée, tumultueuse, intense, et la mort advenait avant l'apparition des symptômes ordinaires, ou bien encore au milieu de complications graves. Une quatrième variété se révélait par une marche très-insidieuse, aboutissant, soit par une amélioration instantanée dans les cas désespérés, mais illusoire, à une mort inattendue, soit au contraire, par un arrêt brusquement heureux des accidents funestes, à un amendement définitif.

La marche de la peste peut être tronquée et brusquement interrompue par l'issue funeste; mais on s'accorde à dire qu'elle n'est jamais avortée. On n'a point jusqu'ici réussi à établir qu'il existe des jours critiques et des périodes décisives dans l'évolution de la maladie.

Du reste, il serait impossible de prolonger cette revue sur les variétés de marche de la peste, sans courir le risque de tomber dans des redites concernant les degrés, les formes, les nuances de la maladie, choses que nous avons longuement développées ci-dessus.

La *durée* de la peste est susceptible de grandes variations, puisque dans quelques cas, fort rares sans doute, elle a dépassé quinze à trente jours et plus, tandis que dans d'autres elle n'a atteint que quelques heures, vingt-quatre à trente-six heures, entre l'invasion et la terminaison mortelle. La durée moyenne de la maladie serait de six à huit jours, ce qui fixe le début de la convalescence vers le huitième ou le dixième jour. Ordinairement la mort, dans la forme régulière, survient entre le troisième et le cinquième jour.

Dans l'épidémie de Vetlianka la durée moyenne fut estimée à deux et trois jours; au milieu de la plus grande violence la mort survenait en douze, vingt-quatre et trente-six heures; il en fut de même dans plusieurs épidémies de la Perse et de l'Irak-Arabi. Suivant Barozzi, la mort survenait souvent brusquement dans la peste de la Cyrénaïque; il n'y avait guère d'agonie, car elle semblait due à une profonde perturbation du système nerveux.

Suivant Morea, dans l'épidémie de Noja, la mort survenait toujours avant le septième jour; quelques cas finissaient en douze, vingt-quatre et quarante-huit heures. Souvent elle advenait au moment où les malades se disaient bien; alors avait lieu la syncope ou du moins la cessation du pouls. Certains malades buvaient, parlaient, marchaient, et au cours de la parole ou d'un mouvement survenait la mort subite (*Storia delle peste di Noja*, 1817).

La *convalescence* de la peste constitue, avons-nous dit, comme un quatrième stade dans la marche de la maladie. C'est ordinairement vers la fin de la première semaine ou tout au moins du septième au dixième jour qu'elle se dessine, s'annonçant habituellement par la cessation graduelle des phénomènes graves pour se consolider peu à peu. Cependant, dans quelques cas très-alarmants, elle

se fait brusquement, comme par l'effet d'une réelle résurrection, et la guérison advient sans transition. Nous savons que parfois il en est de même de la mort, c'est ce qui a fait dire qu'ordinairement il n'y a pas de phénomènes critiques dans la marche de la peste. Cependant on a observé des sueurs profuses et d'autres symptômes considérés comme de cette nature. Du reste il y a là, comme sur bien d'autres points, plus d'une lacune à combler.

Comme complication de la convalescence on a cité aussi des accidents typhoïdes venant imprimer à la fin de la peste une issue généralement fâcheuse. D'autres complications proviennent encore de certaines suppurations des bubons ou des charbons dont la lenteur ou l'abondance finissent par épuiser les malades.

Parmi les reliquats (*reliquiæ*), notés d'ailleurs assez rarement, figurent les suppurations interminables du système lymphatique, les hydropisies, les paralysies partielles, la surdité, les otites suppurées, quelquefois des troubles cérébraux graves, etc. Suivant Thucydide, ceux qui avaient échappé à la mort, dans l'épidémie d'Athènes, étaient comme frappés de la perte, au moins momentanée, de la mémoire.

D'autres reliquats consistent dans des cicatrices de bubons et de charbons laissant après elles des traces indélébiles de la maladie et parfois des difformités fâcheuses ou même la perte de certains organes, de l'œil, par exemple.

Les rechutes passent pour fréquentes et dangereuses dans la peste. D'après Barozzi, les rechutes en Cyrénaïque auraient dû être attribuées aux écarts de régime; elles se caractériseraient par l'apparition réitérée de la fièvre vers le déclin, s'accompagnant de tous les autres symptômes de la maladie. Aucun changement notable ne survint par le fait de la rechute dans l'état des tumeurs buboniques qui persistaient chez quelques malades.

Quant aux récidives, c'est-à-dire aux attaques nouvelles sur des individus ayant déjà éprouvé la maladie, presque tous les auteurs en ont signalé l'existence, même la fréquence (Evagrius, Vallère, Diemerbrœck, Chénot, Orræus, Schraud, etc., etc.). Ces récidives furent observées souvent dans l'épidémie de Provence en 1721, et même Bertrand cite des personnes qui subirent jusqu'à trois attaques durant la même épidémie. De même en Égypte en 1834 et 1835 plusieurs cas mortels furent observés chez des personnes qui avaient échappé à une première attaque. Barozzi dit que les récidives furent rares en Cyrénaïque durant l'épidémie de 1859, mais que plusieurs individus atteints de la peste lui certifièrent l'avoir déjà subie en 1820 et 1838, trente-neuf à vingt années auparavant. Il en fut de même en 1874, au dire d'Arnaud, qui constata des récidives sur d'anciens pestiférés de 1859.

En Morée, où il l'observait en 1827 et 1828, Gosse avait fait de la peste récidivée une maladie modifiée ou secondaire. Des individus appelés *mortis* parce qu'ils avaient échappé aux pestes antérieures de Smyrne et de Constantinople, et portant des traces visibles de bubons et de charbons, vaquaient au soin des malades et à l'inhumation des cadavres sans prendre aucune précaution. La plupart demeurèrent indemnes au milieu de l'épidémie. Mais quelques-uns éprouvèrent des douleurs dans les anciennes cicatrices; l'un offrit l'avivement d'une ancienne cicatrice pestilentielle qui ne guérit qu'après un mois. Un petit nombre furent atteints d'accidents graves, tels que vertiges, céphalalgie, embarras gastrique, nausées, angoisses, adynamie, de nouveaux engorgements

ganglionnaires, de nouveaux charbons. Enfin, ils présentèrent même plusieurs cas de mort.

La *mortalité* résultant de la peste est fort variable : absolument parlant, elle est fort élevée; relativement elle dépend des temps, des lieux, des épidémies; comparativement à celle des autres maladies infectieuses elle devient l'une des plus considérables.

On a dit que certaines grandes irruptions pestilentielles dans l'antiquité avaient causé des ravages d'hommes dont nous n'avons aujourd'hui que difficilement l'idée. La mort noire, suivant quelques estimations, sans doute très-contestables, aurait coûté la vie aux 2/3 de la population de la France et aurait enlevé le tiers des habitants de l'Europe, soit une cinquantaine de millions de victimes.

Suivant Brayer, la peste de 1812 à Constantinople aurait tué 160000 personnes, s'il faut s'en rapporter aux documents des Archives de la Chancellerie de l'ambassade de France. D'après Clot-Bey, l'épidémie de 1834 à 1835 enleva seulement à la Basse-Égypte 50000 habitants, soit environ le tiers des individus atteints, ce qui fit dire à ce médecin que la maladie avait perdu de sa gravité en Égypte.

La peste de la Perse occidentale et de la Mésopotamie de 1830 à 1831 aurait causé la mort de plusieurs centaines de mille hommes, et Bagdad seule aurait perdu 60000 de ses 150000 habitants.

Sans doute ces chiffres ont pu être entachés de beaucoup d'exagération, d'autant plus facilement qu'ils ne découlent d'aucune source absolument rigoureuse. Cependant ils témoigneraient au besoin de la mortalité parfois exceptionnellement élevée de la peste.

Voici quelques données plus récentes. En 1858, en Cyrénaïque, la mortalité aurait été d'environ 4 sur 6 malades; en 1874, elle fut de 2 sur 5 malades et sur 7 habitants. Dans le Hindièh en 1867, sur la déclaration des Cheiks, les tribus des Hadji Off et des Karatchi auraient eu 320 cas de mort sur 323 atteintes. En 1873 et 1874, la peste de l'Irak-Arabi emporta le vingtième de la population (Cabiadis); en 1876, la mortalité, suivant Arnaud, aurait été de 1 sur 8 habitants, soit de 22000 sur 170000 habitants. L'épidémie de 1881, dans les mêmes parages, fut encore plus meurtrière, quoique plus limitée, puisque la plupart des villages perdirent la moitié et plus de leurs habitants et que la ville de Nedjeff compta, en quelques mois, plus de 3000 décès sur 8000 à 10000 habitants.

Non moindre fut la mortalité dans les épidémies plus ou moins limitées de la Perse aux époques les plus récentes. Dans le Kourdistan en 1871 et 1872, la mortalité par la peste aurait été d'environ 8 sur 11 malades (Télafous); en 1878, elle aurait été de 15 sur 20; en 1881 et 1882, elle fut de 58 sur 286 habitants à Guergner, de 40 sur 300 habitants à Mansour et de 153 sur 259 malades et 524 habitants à Ouzoun-Déré (Arnaud, Tholozan). A Chuster en 1876, il mourut 1700 habitants sur 7000, soit 1 sur 4. En 1877 à Recht, la peste tua plus de 2000 hommes sur une ville de 20000 habitants, mais dont les 4/5es avaient émigré (Castaldi). Même mortalité à peu près pour les petites épidémies plus limitées du Korassan. L'effroyable mortalité de la peste de Vetlianka donna jusqu'à 94 et 95 pour 100 de décès sur les malades, presque autant que celle de 1867 dans l'Irak-Arabi. Mais comme chiffre total la peste de Vetlianka et des villages voisins ne donna que 400 à 500 morts,

nombre peu considérable auprès de la mortalité dans la Perse et dans l'Irak-Arabi.

Les épidémies de l'Inde et de la Chine, dans les temps modernes, fournissent à peu près la même léthalité que celles de l'Asie antérieure. Celle de 1876, dans le Gurwal et le Cumaon, ne donna pas moins de 95 sur 100 malades (Plank); en Chine dans le Yun-nan, la peste enlèverait environ 4 pour 100 des populations totales, quand elle est légère, proportion qu'elle dépasse de beaucoup quand elle est persistante, car elle décime pour le moins les habitants dans ce dernier cas (E. Rocher).

De ces derniers chiffres il y a lieu de conclure que, bien que plus limitée dans ses aires d'extension, la peste de nos jours n'atteint pas une léthalité et une intensité relatives moindres que dans les temps anciens.

Par contre, il est des manifestations légères, des épidémies d'états ganglionnaires qui, comme celles de Moursouk, d'Astrakhan, ne causaient que peu ou pas de décès. Dans les apparitions sporadiques, comme dans quelques échelles du Levant au commencement de ce siècle, la mortalité se montrait ordinairement modérée. Mais, au demeurant, la peste est toujours la maladie « *capable d'enrichir en un jour l'Achéron.* »

Le *pronostic* découle sommairement des données qui précèdent et d'où il résulte que la peste est l'une des maladies infectieuses les plus meurtrières que l'on connaisse, pour ne pas dire celle qui l'est au suprême degré. Cela dit d'une façon générale, les loïmographes n'ont pas manqué de chercher les signes du pronostic individuel dans la forme et la marche de la maladie. Il n'y a pas, dit Frank, dans la peste de jour plus fatal que les autres; cependant les sujets qui passent le quatrième ou le septième jour sont d'ordinaire sauvés. D'après Diemerbroeck, dans l'épidémie de Niemègue, les mutations critiques étaient sans portée, sauf celles du sixième jour, qui étaient constamment mortelles. Cet auteur a formulé une quarantaine d'aphorismes pronostiques sur la peste, dont plusieurs sont d'une étrange singularité, tels que ceux-ci : des éternuments fréquents étaient l'annonce de la mort; le flux de ventre menaçait du plus grand danger et avec ce symptôme il se sauvait à peine 1 malade sur 100; plusieurs ayant une mine semblable à celle de la santé mouraient subitement contre toute atteinte et plus d'une fois sans qu'ils fussent atteints de symptômes graves; les tumeurs buboniques devenant trop vite fluctuantes étaient mortelles, etc.

Suivant Chénot, la peste est un protée dont le pronostic échappe souvent à la sagacité la plus experte ainsi qu'à toute règle fixe. « Ce que la peste, dit Pariset, a épargné dans une épidémie, elle l'immole dans une autre; âge, sexe, tempérament, profession, régime, tout en dépend, tout y livre. Avec des symptômes doux elle tue, avec des symptômes violents elle laisse vivre. Dans la même année, dans le même lieu, à plus forte raison d'une année à l'autre, d'un lieu à l'autre, elle est bénigne, elle est mortelle. Les efforts critiques, les bubons, les charbons, ici favorables, là contraires. Elle cède à l'hiver, elle brave l'hiver, elle cède à la chaleur, elle brave la chaleur. Tel remède est utile aujourd'hui qui demain sera pernicieux. Ainsi de suite avec une variété, avec une versatilité que nous qualifions de caprice et d'anomalie, et qui est l'effet nécessaire de mille causes que notre sagacité ne pénétrera jamais. »

Dans telle épidémie la maladie a moissonné les enfants et les vieillards que telle autre, par contre, a respectés. De même l'état de grossesse, l'accouche-

ment, l'apparition des règles, etc., ont été tour à tour considérés comme favorables ou funestes. On a dit encore que, règle générale, la peste était plus funeste aux étrangers qu'aux indigènes. Dans le cours d'une même épidémie, le pronostic est ordinairement plus sévère dans la première période, grave dans le milieu et plus bénin vers la fin.

On s'accorde à regarder comme favorables les phénomènes suivants : la normalité des urines, la constipation, les sueurs abondantes, l'apparition des bubons du troisième au quatrième jour, une tendance graduelle vers la suppuration, la tranquillité d'esprit; au contraire comme défavorables : la frayeur, les vomissements incoercibles, la diarrhée profuse, la non-apparition ou le brusque affaissement des bubons, leur développement au cou, sous l'arcade fémorale, dans la fosse iliaque, la manifestation des charbons à la tête, au cou, le long de la colonne vertébrale, le délire, les convulsions, la suppression des urines, l'hématurie, la cyanose, les pétéchies noirâtres et, en général, les hémorrhagies abondantes et colliquatives.

Au total, la peste sporadique offre un pronostic bien moins grave que l'épidémique. Le pronostic des races a été l'objet de peu de recherches et ne peut être discuté faute de documents.

Dans la peste de Cyrénaïque en 1859, un seul signe constamment mortel fut le trouble du côté de la respiration; tous les autres furent trompeurs (Barrozzi). Souvent le pestiféré sortait de sa torpeur, se relevait sur son séant comme s'il eût été mû par un ressort; il se disait bien, gardait cette position pendant quelque temps, puis se recouchait pour ne plus se relever (idem).

Dans l'épidémie de l'Irak-Arabi en 1876 et 1877, la marche rapide des bubons vers la suppuration, même accompagnée d'une fièvre intense, fut un signe favorable; mais tous les cas compliqués d'accidents nerveux, hémorrhagiques ou bilieux, devinrent mortels (Cabiadis). De même, dans l'Inde et en Chine, on a constaté que la suppuration naturelle des bubons était un indice généralement favorable, et que le problème du pronostic roulait sur ce point capital.

Ainsi, de ce qui précède il résulterait que la peste est presque inaccessible à la prévision médicale en ce qui concerne sa terminaison. Le caprice et la bizarrerie sembleraient en faire un jeu de hasard. C'est à une étude plus disciplinée et plus complète, plus sévèrement analytique, qu'il faudra faire appel pour décider si l'art et la science peuvent à l'avenir pénétrer l'énigme pronostique de cette maladie.

V. **Étiologie**. 1° « Suivant les préjugés des divers siècles, on a cherché la cause de la peste dans la colère divine, dans les maléfices, dans les corps célestes, et particulièrement dans certaines constellations, dans les éclipses, dans les comètes, dans les météores..... Sans nous arrêter à des remarques puériles, la peste cependant a paru plus d'une fois être précédée ou accompagnée de tremblements de terre et d'autres phénomènes de la nature, tels que de nuées obscurcissant le soleil, de grandes pluies, d'inondations, de chaleurs et de sécheresses, de fortes gelées, d'apparitions inaccoutumées d'insectes et d'animaux féroces. Mais, comme de semblables phénomènes ont été mille fois observés sans que la peste soit survenue, et que mille fois aussi la peste a paru sans eux, nous ne devons croire à aucune liaison entre eux et cette maladie.

« Le même raisonnement s'applique, au moins dans certaines limites, aux

calamités publiques, comme à la disette de blé, aux épizooties, à la putréfaction de cadavres d'hommes et d'animaux. Qui pourrait croire aujourd'hui que la peste a été due aux émanations d'une chambre longtemps fermée, ou bien au seul effet de la terreur, ou encore que du poison jeté par les Juifs dans les puits, ou par des malfaiteurs dans les places publiques (les fameux jeteurs de peste du moyen âge), ou bien enfin l'approche de la fin du monde, aient pu lui donner naissance?

« Au contraire, l'opinion qui place la cause de la peste dans un principe inconnu, émanant des malades atteints de cette affection, souillant certains objets voisins ou y adhérant, et se propageant alors sur des hommes sains au moyen de ces objets infectés, ou immédiatement par les malades eux-mêmes, cette opinion, dis-je, qui place ainsi cette cause dans une *contagion spécifique*, opinion très-ancienne au reste, et exposée déjà à l'occasion de la peste à bubons du sixième siècle (Evagrius), a prévalu de plus en plus depuis le quatorzième siècle où elle a commencé à se répandre jusqu'à nos jours, et cela au grand avantage de la société. C'est en effet uniquement aux mesures imaginées contre la contagion que l'on doit les ravages d'abord plus rares de la peste, et plus tard sa presque entière disparition » (Joseph Frank; *Praxeos medicæ præcepta universa*. Lipsiæ, 1817-1821, traduit par Bayle).

Cette citation d'un savant et judicieux compilateur montre l'opinion prédominante que la médecine avait des causes de la peste au commencement de ce siècle, et donne une idée sommaire des singulières aberrations de nos devanciers sur ce sujet. Il ne faudrait pas croire que ces aberrations aient été le fait de quelques croyances isolées et sans portée. Car l'influence des astres, par exemple, sur la genèse de la peste, remonte au grand Aristote, elle a été soutenue par Avicenne, par Guy de Chauliac, par la Faculté de médecine de Paris sous Philippe de Valois, par le grand Albert, par Paracelse, par Richter au dix-septième siècle, etc., etc.

La croyance dans la production de la peste par la colère divine paraît être la première par ordre de date. On la retrouve comme un dogme, non-seulement dans les livres hébraïques, dans Homère, dans les divers livres sacrés des peuples, mais encore dans les écrivains chrétiens jusqu'au dernier siècle, soit chez les historiens, soit chez les médecins qui ont professé cette opinion et l'ont appuyée par des récits, comme on le voit dans Procope, dans Evagre, dans Fernel, dans A. Paré lui-même, dans Diemerbroeck, dans Rigault, dans Amboisi, dans Létusi, dans Reusseli (1701), dans Fischer (1720), etc.

Nous avons vu que du quatorzième au dix-septième siècle l'idée de la genèse de la peste par maléfices venant des hommes prit une grande extension, se substitua souvent à la croyance dans l'origine divine et astrologique, et qu'enfin elle donna lieu à la théorie des *semeurs de peste* du moyen âge, laquelle enfanta des peurs, des superstitions et des supplices d'un nouveau genre dont furent victimes surtout les Juifs toujours suspects et beaucoup d'autres infortunés sur lesquels se porta la fureur aveugle des populations affolées, des magistrats complices et même de quelques très-rares médecins (Manzoni, *Les Fiancés*; Littré: *Les Semeurs de peste*).

C'est à Fracastor, au quinzième siècle, que l'on peut rapporter l'origine de la doctrine complète de la contagion ou transmissibilité de la peste. Van Helmont, Massaria et beaucoup d'autres grands épidémiologistes, adoptèrent cette opinion. A. Paré parle de vapeurs fétides exhalées par des cadavres comme

ayant causé la mort de milliers d'hommes qui seraient morts en Normandie comme frappés de la peste.

C'est surtout à Prosper Alpinus que l'on doit attribuer l'idée de la genèse de la peste par la putréfaction des cadavres et des corps organiques sous la double influence de la chaleur et de l'humidité. Nous apprécierons bientôt ces diverses opinions.

2° Les considérations étiologiques sur la peste peuvent se distinguer en considérations d'ordre géographique, d'ordre social, d'ordre individuel et d'ordre pathogénique.

a. La géographie médicale de la peste, sa distribution sommaire ancienne et ses foyers principaux actuels, ont été exposés dans la partie historique. Sans y revenir en détail, il y a lieu d'examiner maintenant les conditions de cette répartition en rapport avec les facteurs géographiques : topographie, géologie, climatologie, etc. (voy. *Géographie médicale : Nosogéographie de la peste*).

Tout d'abord remarquons, comme cela résulte de l'ensemble des tableaux dans lesquels nous avons condensé l'histoire succincte de la peste, que cette maladie occupa jadis une aire immense comprenant la majeure partie du vieux continent, c'est-à-dire l'Europe presque entière, le nord de l'Afrique, l'Asie antérieure avec l'Asie méridionale et orientale jusqu'aux rives de l'océan Indien et du Pacifique. Jamais elle n'a franchi l'Atlantique pour gagner le Nouveau Monde. La peste est donc une maladie propre au Vieux-Monde. Même dans ce Vieux Monde elle eut des foyers de prédilection. Ainsi d'après nos connaissances elle paraît avoir, comme on l'a dit avec raison (L. Colin), oscillé comme autour d'un point fixe, autour de la Méditerranée orientale, de la mer Rouge, du golfe Persique et de la Caspienne.

Il est à présumer qu'elle eut d'autres centres d'élection en Asie, mais l'histoire des maladies de l'Asie centrale, de l'Inde et de la Chine, est insuffisante à nous le dire.

Envisagée dans sa plus grande extension connue, l'aire de la peste bubonique comprenait jadis une zone en latitude de plus de 40 degrés, dans notre hémisphère septentrional, allant du 60° degré en Scandinavie aux environs d'Assuan (24 degrés) et au sud de La Mecque (20 degrés latitude nord). Bien plus vaste fut son étendue de l'ouest à l'est, s'il est vrai que parfois elle régna des rives les plus occidentales de l'Europe et de l'Afrique nord aux rives asiatiques du Pacifique, soit du 20° degré longitude ouest (îles Canaries) jusque vers le 120° longitude est, c'est-à-dire sur une marge en longitude de 140 degrés et cela au niveau des latitudes moyennement chaudes et tempérées.

D'après ces données on voit que l'aire de la peste s'allongeait en une ellipse grandiose allant de l'orient de la Chine à l'occident de l'Afrique septentrionale.

Si le choléra a fait plus d'une fois le tour du monde dans le sens des parallèles et des méridiens, si la fièvre jaune, tout en s'étendant au nord et au sud sur un espace de plus de 70 degrés en latitude dans les deux Amériques, a atteint, par-dessus l'Atlantique, l'Afrique et l'Europe occidentales, on peut dire que la peste s'est plus limitée surtout en latitude. Sauf sur quelques points, le Hedjaz et l'Assyr en Arabie (La Mecque par 21 degrés et l'Assyr par 20-19 degrés latitude nord), l'île de Katch et la presqu'île de Guzerate dans l'Inde (par 21-22 degrés latitude nord), le sud du Yun-nan en Chine méridionale (sur la limite du tropique), la peste n'a point, que l'on sache, franchi le tropique du Cancer, barrière de son habitat vers le sud ; que si, dans les temps anciens, elle a pu

remonter la vallée du Nil jusqu'en Nubie méridionale, cela ne serait qu'une quatrième exception à cette règle remarquable qui a cantonné la peste dans un domaine situé au nord de la ligne tropicale, et l'a exclue des régions voisines de l'équateur.

Ainsi la peste n'a jamais existé, du moins elle n'a jamais été signalée dans l'hémisphère austral, et elle est, en définitive, un produit propre aux latitudes moyennes et septentrionales du vieux continent.

Aujourd'hui l'habitat de la peste s'est notablement rétréci, quoique tout récemment encore elle ait régné depuis les monts d'Assyr au sud à Vetlianka au nord, du 19e au 47e degré latitude nord, et de Benghazi au cours moyen du fleuve bleu de la Chine, soit du 17e au 107e degré longitude est. Cet ovale comprend encore en longitude 90 degrés de l'ouest à l'est, le quart de la circonférence du globe.

Mais la grande et formidable épidémie du moyen âge ne possède plus, sur cette large zone, que des vestiges de sa domination passée, seulement quelques points isolés de ses antiques possessions. Cependant la Turquie en renferme encore trois, la Perse, deux, l'Inde, au moins un, et peut-être la Chine, un autre. Ces points sont les suivants.

En allant de l'ouest à l'est la Turquie compte le foyer tripolitain de la Cyrénaïque en Afrique, le foyer d'Assyr en Arabie, le foyer babylonien dans l'Irak-Arabi ou province de Bagdad. La Perse offre le foyer du Kurdistan allant du nord au sud de ce pays, et le foyer du Khorassan vers le nord-est. L'Inde a le foyer sub-himalayen du nord-ouest, dans le Gurwall et le Kumaon, aux sources du Gange, et la Chine méridionale celui du Yun-nan, bien que son existence ne soit pas aussi certaine que celle des précédents.

Peut-être cependant existe-t-il aussi d'autres centres de peste, tels que dans le Hérat, le Candahar, l'Afghanistan, même dans le Caboul (près de Peschawur en 1852?). Peut-être encore la peste existe-t-elle à l'état sporadique dans la Birmanie, dans le Laos, ce qui expliquerait pourquoi une opinion chinoise rapporte à ces contrées l'origine de la maladie du Yun-nan. Quant au Thibet et à la Mongolie orientale, ces pays sont trop peu explorés et connus pour qu'on puisse rien hasarder sur leur compte à propos de la peste.

En somme, si le domaine géographique de la peste est allé diminuant de siècle en siècle depuis le quatorzième siècle, la maladie est encore loin d'être arrivée à son extinction, comme on put le croire et le dire il y a quelque vingt à trente années.

Elle a repris de l'énergie depuis cette dernière date : elle a reparu sur la rive africaine de la Méditerranée, près de la mer Rouge, du golfe Persique, de la Caspienne, en Iran, près de l'Himalaya indien, et dans le montagneux Yun-nan. Voilà bien des foyers qui, semblables à des bouches ignivomes, rappellent et attestent que les volcans pestilentiels, loin d'être éteints, ont retrouvé en quelque sorte une énergie nouvelle.

Quelle est la cause probable de ces délimitations dans l'hémisphère nord en deçà du tropique d'une maladie aussi nettement transmissible que la peste? Jadis ce fut un axiome que la maladie n'avait jamais franchi la ligne tropicale, axiome sans doute trop absolu, comme nous l'avons vu, mais pourtant demeurant encore vrai aujourd'hui. Car la peste n'aime pas les régions ultratropicales dont la chaleur paraît en neutraliser les germes ou en arrêter le développement. Elle s'est toujours promptement éteinte dans l'Arabie méri-

dionale, au Hedjaz, et, si actuellemen telle apparaît dans l'Assyr, il faut remarquer que l'altitude élevée de ce plateau (de 1500 à 2000 mètres) en compense largement la latitude, et qu'elle n'existe point et ne se propage point dans la plaine subjacente au plateau, ou *téhéma*, dont la température est beaucoup plus élevée.

De même dans l'ouest de l'Inde, à Katch et à Guzerate, elle ne persista pas et remonta promptement vers le nord de la péninsule, loin de descendre, en suivant les voies du mouvement et du commerce, vers le sud, vers les grandes villes, Baroda, Surate, surtout vers Bombay, grand centre attractif commercial où la maladie ne fut jamais constatée. Même explication pour le Yun-nau, dont la configuration montagneuse et l'élévation neutralisent la latitude basse et la chaleur conséquente.

C'est ici qu'intervient l'influence de la climatologie, plus spécialement celle de la chaleur et des saisons. Il est, en effet, un nombre considérable de faits bien établis, confirmatifs de cette influence et que leur importance nous oblige à développer.

On sait que la patiente érudition de Prosper Alpinus avait fait ériger en loi que la peste en Égypte faisait son apparition vers la fin de l'automne et qu'elle cessait vers le mois de juin. C'est ce qui ressort d'un tableau de la mortalité par la peste à Alexandrie de 1834 à 1843 (A. Hirsch). On y voit que l'acmé des épidémies pestilentielles correspond aux mois de mars et d'avril, le second degré d'intensité à ceux de mai et de février, puis viennent janvier et juin; les six autres mois sont relativement peu chargés et le minimum tombe en septembre et octobre. En Algérie la peste marquait surtout les saisons du printemps et de l'automne. La peste de la Cyrénaïque en 1858, constatée en avril, avait probablement débuté plus tôt, elle subit un répit dans l'été et l'automne pour entrer en recrudescence au commencement de 1859. La petite épidémie de Moursouk en 1858 eut son commencement en avril, cessa durant les chaleurs et reparut subitement en septembre. L'épidémie dernière de la Cyrénaïque aurait débuté vers la fin de 1873, elle devint intense dans les premiers jours d'avril 1874 et, diminuant aux chaleurs, elle ne compta plus que quelques cas en septembre.

En Arabie l'épidémie de 1832 avait prédominé en mai, au Hedjaz. L'épidémie de l'Assyr commença vers la fin de 1873, augmenta au printemps de 1874, diminua en été, vers juillet, et finit au commencement de l'automne. Ordinairement, au dire des habitants, d'après Millingen, les épidémies de peste antérieures commençaient au printemps pour prendre fin en été sous l'influence de la chaleur d'ailleurs modérée ici par suite de l'altitude du plateau. L'épidémie de 1879 commença vers les premiers jours de l'année et finit en mai ou dans les premiers jours de juin.

En Syrie c'est dans les mois de juin et juillet (à Alep en juillet ou août) que la peste cessait en pays de plaine, tandis que dans les montagnes il n'était pas rare de la voir régner pendant tout l'été, en automne, et parfois se continuer en hiver (A. Hirsch).

Il n'est pas de région où l'évolution saisonnière de la peste soit plus frappante que dans l'Irak-Arabi et les contrées adjacentes. Les grandes épidémies de 1773, de 1831-1832, celle de 1800-1801, eurent lieu durant les six premiers mois de l'année et disparurent vers les mois de juin ou de juillet au plus tard. Les petites manifestations de la même maladie qui parurent, en quelque sorte à

l'état sporadique, de 1856 à 1866, dans les régions circonvoisines de Bagdad et dans cette ville, suivirent la même marche (Duthieul); l'épidémie de 1867 commença probablement vers la fin de 1866 et finit en juin 1867; celle de 1873-1874 débuta en décembre et cessa en juillet; celle de 1874-1875 dura de la fin de décembre à la fin de juin; même marche de l'épidémie meurtrière de l'Irak-Arabi en 1875-1876, de celle plus limitée de 1876-1877 à Bagdad et aux environs; enfin l'épidémie assez bornée, quoique fort intense, de 1880-1881, et celle de 1884, commencèrent vers la fin de la première année et cessèrent brusquement à la fin de juin de la deuxième. A Chuster, en Perse, l'irradiation de la peste de l'Irak-Arabi en 1876 débuta vers le mois de mars et s'éteignit à la fin de juillet.

Il est notoire et proverbial en Basse-Mésopotamie et dans l'Irak-Arabi (province actuelle de Bagdad) que la peste bubonique débute vers la fin de l'automne ou vers le commencement de l'hiver, atteint son maximum au printemps et cesse subitement vers les mois de juin et de juillet, dès que la température extérieure atteint 45 à 50 degrés centigrades. Il est peu de faits dont la constatation ait été rendue aussi évidente que celui-là pour tous les observateurs, médecins ou autres.

Voici l'indication des époques annuelles pendant lesquelles ont sévi les principales pestes de la Perse dans les temps récents. Celle de Makiou commença sur la fin de 1863 et finit au printemps de 1864; celle des districts situés entre le sud du lac d'Ourmiah et le district turc de Suleïmanieh débuta en décembre 1870, sévit pendant le printemps et le commencement de l'été 1871 et cessa en août ou septembre de cette année, sauf quelques irradiations peu connues qui se seraient prolongées jusqu'en 1872 (Castaldi). La peste de Recht apparut en mars 1876 ou probablement plus tôt, fit rage en mai et juin, diminua à la fin de juillet, s'assoupit en automne et reprit peut-être un peu au commencement de 1878. Celle du sud du lac d'Ourmiah (chez les Moukris; comme en 1870-1871), de 1877-1878, commença en décembre et cessa vers mars ou avril; enfin celle de 1881-1882 du même district fut signalée vers la fin de novembre et disparut vers le milieu de mai. Dans le district de Sehna, situé plus au sud, une petite épidémie parut en janvier 1878 et finit en mars; une autre se montra en novembre 1881 et cessa avec l'année. Enfin celle de 1883 aurait apparu en janvier ou février de cette année et elle aurait cessé en mai 1883.

Les petites apparitions de la peste dans le nord-est de la Perse (Khorassan) se sont montrées de la manière suivante : celle de Charoud dura de décembre 1876 jusqu'au commencement de 1877; celle de Sebzewar de décembre 1877 à février ou mars 1878, celle de Zoveïn de mars 1881 au mois de juin de la même année.

En Perse, comme dans l'Irak-Arabi, la fin d'une année et le commencement de l'autre sont encore les mêmes périodes de floraison de la peste, quoique cependant cette périodicité soit moins nettement tranchée dans la première région que dans la seconde.

En ce qui concerne l'Asie Mineure, A. Hirsch dit que sur la côte la peste régnait de février à août. Mais la vaste presqu'île offre une variété très-grande dans les apparitions de la peste comme dans les climats. Suivant Aubert-Roche la saison de la peste à Smyrne était de novembre à juillet. La dernière apparition de la maladie dans le district d'Aïdin, au sud de Smyrne, date du printemps et du commencement de l'été de 1840; à Itghelmès, au sud des Dardanelles, la maladie importée d'Égypte éclata en juin 1841 et s'éteignit à la fin de juillet.

mais avec le concours des quarantaines et de l'isolement des pestiférés. La dernière peste des environs de Trébizonde eut lieu en 1841 en automne. Les deux dernières irruptions dans la province d'Erzeroum, en Arménie, celle de 1840 et la meurtrière explosion de 1841, ne sévirent que durant la belle saison, de juin à novembre, cessant pour un temps à l'approche de l'hiver. De même les épidémies précédentes (1810-1820) n'avaient régné que dans la saison des chaleurs de Trébizonde à Bayazid (Lachèze), au dire des médecins et des notables du pays.

Il faut se rappeler que la province d'Erzeroum est formée du vaste plateau central de l'Arménie dont l'élévation rend le froid très-rigoureux durant six mois de l'année, pendant lesquels la peste s'assoupissait pour un moment et reprenait aux chaleurs modérées de l'été.

En passant à l'Europe nous voyons que la peste affectait à Constantinople une prédilection marquée pour le semestre de juillet à janvier (Aubert-Roche). C'était du 1er au 20 juillet que la maladie y faisait ordinairement son explosion, au dire de tous (Brayer), époque correspondante au règne des vents du sud succédant à ceux du nord et apportant trop souvent les germes nouveaux de la peste avec les navires venant du littoral syro-égyptien de la Méditerranée.

Les pestes de 1828 et 1829 des provinces Danubiennes, qui atteignirent surtout les armées russes, sévirent au printemps et à l'automne, offrant une rémission marquée pendant les chaleurs de l'été, comme cela avait eu lieu, au dire des habitants, pour les pestes antérieures de ces pays.

Les dernières manifestations de la peste le long du Danube, à Silistrie en 1838-1840, à Choumla en 1840-1841, à Philippopolis, à Varna, en 1840-1841, eurent lieu vers l'automne principalement. Mais ces épidémies paraissent avoir dû leur extinction aux mesures prophylactiques et quarantenaires prises par l'administration sanitaire de Constantinople (Pezzoni et Marchand, *La peste en Turquie*, 1847).

Suivant A. Hirsch, pour le reste de l'Europe, sur 88 épidémies de ce siècle et du précédent ayant sévi sur divers points, 17 ont débuté en hiver, 22 au printemps, 26 en été et 23 en automne, tandis que leur maximum eut lieu 8 fois en hiver. 13 fois au printemps, 48 fois en été et 26 fois en automne.

L'épidémie de peste bubonique à formes légères et bénignes, quoique parfaitement caractérisées, qui sévit à Astrakhan et dans les villages circonvoisins en 1877, marqua sa prédominance en mai, juin et août. Celle plus grave de Vetlianka, l'année suivante, eut lieu de la mi-octobre 1878 à la fin de janvier 1879, époque où son cours fut d'ailleurs brusquement suspendu par l'application des mesures énergiquement efficaces prises par le gouvernement russe.

Dans les épidémies des provinces nord occidentales de l'Indoustan de 1815 à 1837 il serait impossible de rapporter l'apparition et le maximum d'intensité des irruptions à une date fixe ou périodique, pas plus que pour les épidémies subséquentes du Gurwal et du Kumaon de 1823 à 1876. Cependant le docteur Francis déclare que ces dernières apparaissent vers la fin des pluies de ces régions (mois d'août) et qu'elles continuent jusqu'au commencement de décembre où elles subissent un temps de repos. Parfois la peste y débute en mars pour disparaître momentanément en mai.

Dans le Yun-nan la peste devient épidémique à l'époque de la culture du riz, en mai-juin ; les chaleurs pluvieuses de l'été du Yun-nan diminuent son intensité, qui reparaît vers la fin de l'année : elle commence d'abord par les régions

de la plaine pour atteindre ensuite les hauteurs. Suivant Lynch, la peste apparaît chaque année en mai à Pakhoï et à Lien-Chu, elle continue jusqu'en septembre; elle ne serait vraiment épidémique que tous les trois à quatre ans.

La conclusion de ces détails que nous avons tenu à consigner à cause de leur exactitude est facile à tirer : c'est que d'une façon générale la peste demande pour évoluer à l'état épidémique un degré de chaleur assez élevée, et qu'une chaleur forte tend à l'éteindre ou à la faire diminuer d'intensité; c'est encore que chaque pays offre à sa manifestation des conditions spéciales de climatologie et de température qui sont propres aux localités où elle trouve les milieux propices à son évolution. Les exceptions à ces règles générales ne sont qu'apparentes et doivent trouver leur explication dans quelques circonstances encore inconnues.

Mais ces remarques s'appliquent avant tout aux endémo-épidémies de peste, principalement de nos jours, non point à ces grandes irruptions des temps passés dont la violence et la fureur d'expansion ne connaissaient presque pas de bornes.

Ces conclusions sont conformes aux résultats des recherches de Prosper Alpinus qui les a consignées dans cette phrase concise : « Ab insigni aeris calore omne contagium extinctum esse. »

Ces conditions favorables de température pour le développement de la peste ne sont point encore susceptibles d'une évaluation rigoureusement exacte, sauf dans quelques régions, comme dans l'Irak-Arabi, par exemple. Les mensurations par le thermomètre faites jusqu'ici n'ont qu'une valeur relative, et c'est à l'avenir qu'il appartiendra de nous fixer là-dessus.

Quant à l'influence des températures extrêmes, nous savons que l'absence de la peste dans les zones équatoriales tend à établir un antagonisme entre elle et les chaleurs torrides. Mais on ne peut oublier qu'elle a sévi par des abaissements de plusieurs degrés de température au-dessous de zéro, comme récemment à Vetlianka, comme souvent encore dans les montagnes du Kourdistan au milieu de la rigueur des hivers. Mais les conditions d'agglomération et de température intérieure dans les cabanes du Volga ou dans les huttes souterraines des Kourdes doivent apporter ici leur contingent étiologique qui sans doute prime le facteur de la température extérieure.

L'humidité aidée de la chaleur passe pour favoriser l'extension de la peste. « La peste, en Egypte, est toujours en raison de l'humidité de l'atmosphère » (Pugnet). Les vents chauds du sud en général, surtout le vent du désert (Khamsin), agissent dans le même sens (Prosper Alpinus, Larrey, Pruner, Brayer, etc.).

En ce qui concerne la nature géologique des terrains et la topographie, on a voulu assigner comme conditions particulièrement favorables à la production ou à l'extension de la peste certaines localités déterminées, par exemple, les régions alluvionnaires, les Deltas des fleuves, nommément celui du Nil. Avec le choléra pour le Gange et la fièvre jaune pour le Mississipi, la peste pour le Nil faisait partie de la théorie pathogénique des deltas, supposition aussi surannée aujourd'hui qu'inexacte.

Nous avons vu que la peste de nos jours se produit et règne dans des conditions de topographie et de géologie tout à fait contraires à celles qu'on avait alors imaginées. Les régions montagneuses et les plateaux élevés sont devenus l'habitat prédominant de la peste : tels sont les plateaux de la Cyrénaïque, ceux

plus hauts de l'Assyr, les Alpes du Kourdistan, les citadelles de l'Himalaya et celles du Yun-nan.

La peste a existé ou elle existe encore indifféremment sur les trachytes et les rochers volcaniques du pays des Kourdes, de la Perse, de l'Arménie ; sur la craie d'Alep, sur les terrains volcaniques et les granits surmontés des sables brûlants de l'Arabie, sur les calcaires des îles Ioniennes, sur les plateaux rocheux de l'Atlas comme sur les terres de nouvelle formation et d'alluvion du Volga, des bouches du Danube, du Nil, du Chat-el-Arab, des bassins de la Seine, du Rhône, de la Tamise, etc., etc.

Cependant la perméabilité des terrains et leur aptitude physique à l'imprégnation par l'humidité paraissent favorables à la production, surtout à la propagation et à la prolongation de la peste. On a dit que l'aridité des sables de Nubie était demeurée toujours indemne de la peste : il faut se rappeler que les terrains de la Cyrénaïque, offrant les mêmes conditions physiques et géologiques, nous ont offert récemment deux épidémies de la maladie. Ce qui précède met à néant la théorie qui voulait accorder aux altitudes une certaine immunité contre la peste : c'est le contraire qui serait vrai aujourd'hui.

Ainsi, sauf ce qui a trait au climat et surtout à la température, les conditions tirées de la géographie et de la topographie n'exercent qu'une influence fort peu directe, en tout cas fort peu connue, sur la production et sur l'expansion de la peste.

b. Les causes tirées des *Socialia* ont été souvent invoquées comme susceptibles de faire naître la peste et d'en favoriser la dissémination. En premier lieu se présentent le manque d'hygiène, la misère et tout ce qui peut contribuer à abaisser la résistance des masses de la population contre l'invasion de la maladie.

L'agglomération et l'entassement des habitants dans des demeures malsaines, la mauvaise nourriture, les vêtements insuffisants, la pénurie des aliments et leur mauvaise qualité, la malpropreté individuelle et générale, le manque de propreté des rues, le défaut d'aération des demeures et des cités, ou des villages, etc., etc., en un mot, ce qui constitue la *misère privée* et *sociale*, avant tout la disette et la famine, fléaux si communs encore sur le continent de l'Asie, voilà l'ensemble des causes auxquelles a été attribuée la production de la peste par les observateurs nombreux et autorisés dans les temps modernes.

Λοιμὸς μετὰ λιμόν : la peste après la famine, disait le proverbe grec. Un aphorisme célèbre a résumé le concours de ces causes dans une forme saisissante : « La peste est due à la barbarie, la civilisation en est le remède, » disait Aubert-Roche il y a près d'un demi-siècle. Depuis, les observateurs des épidémies de l'Asie antérieure, de la Cyrénaïque, comme ceux de l'Himalaya et du Yun-nan, ont répété la même chose.

En se reportant aux tableaux précédents relatifs à l'histoire de la peste dans le dernier quart de siècle, il est facile de constater que l'on a invoqué presque toujours les causes précitées, et avant tout la disette et la famine.

Sans nul doute la présence de l'une ou de plusieurs de ces causes est une incitation puissante à l'éclosion et à la propagation de la peste ; c'est la culture défectueuse ou nulle qui prépare le terrain au grain de l'ivraie. Mais, si celui-ci fait défaut, jamais la mauvaise qualité du terrain, si grande qu'elle soit, n'aura la puissance de faire pousser une seule tige de l'herbe détestable.

Nous savons combien est lourd le poids de la misère sous laquelle végètent les populations des huttes de l'Himalaya et du Yun-nan, des trous et des tanières du Kourdistan en hiver, des cabanes de roseaux du Tigre et de l'Euphrate, sans compter celles des villages de terre de la Basse-Égypte et des tentes de la Cyrénaïque. Mais il s'en faut que la pauvreté immonde soit le lot de ces seules populations.

En fait, il ne manque pas sur la surface du globe de régions où fleurissent à l'envi la misère, l'insalubrité, la barbarie, et cependant on n'y a jamais vu la moindre épidémie de peste.

Donc, dire que la peste est une maladie de la misère et de la barbarie, c'est alléguer une hypothèse sans preuves.

Parmi ces accusations d'insalubrité publique, il en est une qui repose sur un objectif plus positif en apparence : c'est la nocivité provenant du miasme des cadavres. Il y a quarante années, quand on regardait la vallée du Nil comme le principal foyer de la peste en Orient, on incrimina l'abolition funeste de la coutume salutaire des embaumements, aggravée par la coutume contraire des inhumations imparfaites et superficielles.

A la même époque on comprit dans la même suspicion le régime défectueux en général des cimetières dans presque tout l'Orient musulman.

Aujourd'hui on entend encore, et non sans raison, murmurer contre des habitudes religieuses, absurdes et insalubres au plus haut degré, qui veulent que de la Perse on transporte annuellement 5 à 6 mille cadavres dans quelques lieux sacrés des Chiites, au milieu des vallées de l'Euphrate et du Tigre, en Irak-Arabi. Mais, nonobstant les plus légitimes réclamations de l'hygiène contre de telles pratiques, malgré la prudente suspicion dont il faut les frapper, il n'est pas prouvé qu'il y ait dans tout cela d'autres causes que des causes adjuvantes de la production des épidémies de peste, tout au plus des faits d'importation des germes mêmes de la maladie.

Les races humaines paraissent égales devant la peste. Celle-ci a sévi sur presque tous les peuples et les nationalités du Vieux Continent dans l'antiquité : elle règne encore sur les Arabes et les nègres de la Tripolitaine et de l'Assyr, sur les populations mixtes de sang arabe, juif et persan de l'Irak-Arabi, sur les Kourdes, sur les races du Khorassan, sur les Chinois et les sauvages de race indéterminée du sud de l'Empire du Milieu, sur les Gurwaliens, les Kumaonais, comme il y a quelques années sur les Radjepoutes et les peuples du Bas-Indus ; enfin elle n'a pas épargné les Cosaques du Bas-Volga. Ainsi, Blancs (Sémites et Aryens), Jaunes et Noirs, ont payé leur tribut à la peste, en proportion sans doute inégale, mais certainement d'après des circonstances tout autres que les différences de races et de nationalités.

Mentionnons seulement ici les théories des écrivains des temps passés et de quelques historiens modernes des maladies populaires (Hæser) relativement aux constitutions médicales, aux phases diverses des sociétés dans leur marche à travers les siècles, envisagées comme éléments créateurs des milieux pathogéniques des épidémies. D'après ces vues, la peste aurait suivi une sorte d'évolution parallèlement au développement des sociétés du vieux monde, et n'eût été, en quelque sorte, que la résultante des influences multiples inhérentes aux périodes successives de ce développement.

Ces doctrines, qui se basent surtout sur les variations lentement séculaires des grandes influences morbifiques et se rattachent à la théorie générale de

l'évolution dans la vie des peuples, comme dans celle de notre globe, sous le rapport du temps comme sous celui de l'espace, ne valent pour l'étiologie de la peste que ce qu'elles valent pour les épidémies en général, et ne nous paraissent pas mériter ici une discussion particulière (*voy.* Littré, Anglada, *Étude sur les maladies éteintes et sur les maladies nouvelles*). On peut dire cependant que d'après ces vues la peste serait une maladie populaire déjà bien vieille, sur son déclin, probablement en voie de restriction, sinon d'extinction, et cela est conforme à ce qui se passe depuis le commencement de ce siècle plus d'aux trois quarts écoulé.

A ce propos on doit signaler les exagérations d'Anglada, qui s'est efforcé, sans succès d'ailleurs, d'établir que les épidémies de pestes d'Athènes (il n'a jamais été prouvé que l'épidémie de cette ville fût la peste), de Constantinople sous Justinien et du quatorzième siècle, furent des maladies distinctes. L'étude comparative des diverses épidémies de peste qui ont régné du sixième siècle jusqu'à nos jours met hors de doute l'identité fondamentale de ces maladies populaires. La peste de l'année 1884 ressemble trait pour trait à celles des années 542 et 1348, appelées peste inguinale et peste noire.

Outre les partisans de l'évolution séculaire, il y a aussi ceux d'évolution multiannuelle ou à périodes plus courtes de la peste. Cette autre manière de voir repose sur l'opinion populaire que la peste épidémique apparaissait jadis dans le Levant chaque vingt-cinq à trente ou quarante ans suivant les localités. Mais il a été reconnu que cette croyance n'est pas rigoureusement établie. Il existe encore une idée fixe à ce sujet parmi les habitants de l'Assyr, qui affirment qu'ils sont mis en coupe réglée par la peste qui les moissonne tous les trois à six ans, depuis bientôt un demi-siècle.

c. Les distinctions individuelles n'ont qu'une faible valeur vis-à-vis de la peste. On a dit qu'en général les enfants étaient prédisposés à la peste plus que les adultes et ceux-ci plus encore que les vieillards. Mais il n'y a rien de fixe sur ce point : dans quelques épidémies, comme dans celle de Marseille, en 1720-1721, les enfants furent épargnés. Il en est du sexe comme de l'âge : dans certaines épidémies les femmes y ont semblé prédisposées, dans d'autres elles ont été relativement épargnées. Les états de grossesse, de parturition, même l'époque menstruelle, ont été placés parmi les causes prédisposantes. Les professions pénibles sont aussi d'ordinaire prédisposantes, mais cela rentre dans ce qui a été dit précédemment au sujet des causes provenant de tout ce qui peut débiliter la constitution et diminuer la résistance à la maladie.

En somme, on peut dire avec Pariset : « Ce que la peste a épargné dans telle épidémie, elle l'immole dans l'autre ; sexe, âge, tempérament, profession, régime, habitude, tout en défend, tout y livre. »

De l'aveu d'un grand nombre d'observateurs les causes morales et psychiques exercent une influence marquée sur la prédisposition à la peste. On sait, en effet, quelle action désastreuse peut être attribuée sur l'extension des épidémies du moyen âge à l'état mental des individus et des populations de cette triste époque de l'humanité. Cependant il ne faudrait point faire abus d'une pareille influence, sous peine d'être démenti par les événements les plus anciens comme les plus récents. Le mépris souverain de la vie et l'insouciante fatalité des Musulmans de la Cyrénaïque, de l'Assyr, et des populations mêlées de l'Irak-Arabi, etc., ne les préservent nullement des ravages du fléau.

Clot-Bey estimait que les fatigues de tout genre, surtout les écarts de régime,

excès alcooliques et alimentaires, occupent le premier rang parmi les causes prédisposantes. Les antécédents morbides, maladies chroniques et états valétudinaires, seraient également propres à créer de fâcheuses prédispositions.

d. Pour élucider la pathogenèse de la peste, il faut étudier ses foyers anciens et actuels, sa transmissibilité, la possibilité ou non de sa spontanéité, mais pardessus tout sa nature intime ou cause génératrice probable.

Où et quels furent les premiers foyers de la peste ; la maladie appelée *Namtar* par les Proto-Chaldéens était-elle la peste ; à quelle époque celle-ci apparut-elle dans le bassin du Nil et de la Méditerranée? nous n'en savons rien. On sait positivement qu'une première de ses apparitions signalée dans les écrits grecs remonte à au moins trois siècles avant notre ère.

On ne sait pas davantage si depuis cette époque ou avant les pestes de l'Orient asiatique ou extrême Orient ont eu des relations causales avec celles d'Occident et réciproquement. Cependant c'est une idée accréditée de nos jours que le grand fléau du vieux monde a, le plus souvent, marché de l'Orient vers l'Occident. Les migrations, les invasions des peuples par fractions ou en masses, se sont faites dans ce sens depuis les premières lueurs de l'histoire, mais dans les notions confuses que nous en avons rien n'y a trait à la maladie dont nous nous occupons ici.

Il est aujourd'hui notoire cependant que des relations commerciales suivies et considérables eurent lieu, quelques siècles au moins avant notre ère, entre le pays de la Sérique ou la Chine et les contrées de l'Occident, à travers l'Asie centrale et antérieure. Les grandes caravanes franchissaient alors facilement les hauts cols du Pamyr, par le sud en allant vers la Chine, par le nord au retour, et pouvaient non moins facilement colporter, avec les marchandises précieuses, mais surtout avec leurs multitudes de voyageurs, les germes de la peste d'Orient en Occident et parfois sans doute en sens inverse.

Après une interruption de quelques siècles (environ du deuxième au huitième siècle de notre ère), les Arabes rouvrirent les chemins du pays de la soie et du thé. L'apparition sur la scène de l'histoire des grands conquérants mongols aplanit encore les voies de commerce entre les deux régions, de la Méditerranée à l'océan Pacifique. Missionnaires, politiciens, voyageurs, commerçants et trafiquants de mainte sorte, suivaient une grande route dont l'Italien Pegoletti a laissé un itinéraire détaillé (*voy*. Malte-Brun, *Histoire de la géographie*) et dont les longs circuits passaient par le fond de la mer d'Azoff, Astrakhan, Ourgend sur le bas Oxus, Otrar sur le Yaxartes, la vallée de l'Ili, Khamil à la pointe orientale du Thiang-Chan, pour aboutir à travers le Gobi au fleuve Jaune et de là rayonner vers Hang-Chéou près de la côte orientale de Chine et vers la capitale *Cambalu*, qui est le Pékin actuel.

Il est possible que la grande peste du moyen âge, la Grande-Mort du quatorzième siècle, ait suivi ces routes d'Orient en Occident. En tout cas il paraît établi qu'elle ravagea la Chine, le centre de l'Asie et peut-être l'Hindoustan, avant de faire irruption, par une triple voie, sur l'Europe, vers 1346. A dater de cette époque jusqu'à notre présent siècle, il n'y a eu que des rémissions plus ou moins longues entre les explosions épidémiques de la peste vers l'Occident, l'Asie antérieure, devenue le centre d'irradiations successives et en quelque sorte intarissables par suite des communications de ce foyer permanent avec l'Europe et l'Afrique.

Est-il possible de concevoir et d'établir des relations entre les foyers de peste

actuellement connus en Afrique, en Arabie, dans l'Asie antérieure, dans l'Inde et dans l'extrême Orient?

De même que le grand fléau du quatorzième siècle nous est venu, selon toute vraisemblance, des contrées du soleil levant, de même aujourd'hui quelques médecins ont cru pouvoir rattacher à la peste du Yun-nan ou de l'Himalaya celle de l'Asie antérieure. Mais les foyers de l'Inde et de la Perse ont semblé à d'autres médecins trop distants pour qu'on puisse les relier l'un à l'autre avec quelque chance de probabilité. Géographiquement cependant l'espace qui sépare le Khorassan (les environs de Mesched) des États de Gurwall et de Kumaon n'est guère que de 300 lieues géographiques, c'est à peine la distance entre Vetlianka sur le Volga et le golfe Persique. Joignez à cela que la peste paraît avoir régné au nord de Peschawur en 1852 et probablement auprès de Hérat en 1877, ce qui restreindrait singulièrement l'intervalle entre les habitats de la peste de l'Inde et de la Perse. Du reste, il existe des communications assez fréquentes entre la Perse orientale et le nord-ouest de l'Hindoustan, par le Hérat, le Caboul et les provinces nord-occidentales du Pendjab.

Entre le Gurwall et le Kumaon, d'une part, et le Yun-nan de l'autre, la distance n'est pas aussi grande, à vol d'oiseau, mais les communications entre les deux pays (sauf par le Thibet où elles nous sont inconnues), par l'Assam et la Birmanie, ne sont ni fréquentes ni faciles. Notons pourtant que l'opinion la plus accréditée en Chine fait dériver de la Birmanie même l'épidémie actuelle du Yun-nan.

Quelles que soient les probabilités d'une origine commune par voie de transmission entre les foyers indo-chinois et ceux de l'Asie antérieure, nous ne sommes pas porté à l'accepter jusqu'à ce qu'elle ait été mieux démontrée.

En ce qui touche la peste de l'Hindoustan, on peut remarquer une coïncidence frappante entre la date de sa constatation moderne dans le nord-ouest de la péninsule (1815-1816) et l'une des dernières grandes pestes du Hedjaz et de La Mecque, qui eut lieu dans la même année. Y a-t-il eu relation causale dans la production de la maladie entre les deux pays mis en communications nombreuses par les pèlerins indiens, et dans quel sens a pu se faire la transmission de la peste? C'est ce qu'il est impossible d'éclairer.

D'ailleurs les observateurs de l'Inde affirment l'ancienneté de la peste du Gurwall et du Kumaon, qu'ils regardent comme depuis très-longtemps endémique dans ces provinces. Notons pourtant que la peste de Katch et Guzerate en 1815 monta constamment vers le nord-est jusqu'aux environs de Dehly, centre peu éloigné des frontières de Gurwall et Kumaon.

Bref, jusqu'à plus ample informé, il nous paraît logique de considérer les endémo-épidémies du Yun-nan et de l'Himalaya comme des foyers actuels ayant survécu à d'anciennes invasions ou à des foyers jadis plus intenses et plus étendus.

Les endémo-épidémies récentes de l'Asie antérieure et de l'Afrique, étant plus près de nous et moins mal connues, nous offrent un intérêt tout spécial. Existe-t-il des relations entre les foyers du Kourdistan et de l'Irak-Arabi d'une part, celui de la Cyrénaïque et de l'Assyr d'autre part, enfin est-il possible de relier entre eux ces quatre foyers par un lien commun, c'est ce qu'il est difficile de décider. Sans doute ces localités, éloignées les unes des autres, ont un élément commun, qui pourrait être le fil de communication : c'est le nomade ou bédouin, qui passe sa vie à errer parmi les déserts, les steppes, les hauts

plateaux de l'Assyr ou du Kourdistan. Mais ce n'est pas sans un grand effort d'imagination que l'on pourrait faire communiquer, même indirectement, le montagnard kourde avec celui de l'Assyr, et celui-ci avec le bédouin du plateau de Barka (Cyrénaïque).

En ce qui concerne ce dernier pays, les notables déclarèrent, en 1858, que la dernière peste vue par eux datait de 1836 à 1837, c'est-à-dire de vingt années auparavant. On pourrait donc considérer l'épidémie de 1858 comme une survivance de celle de 1837 et l'épidémie de 1874 comme une suite de celle de 1858. Si les intervalles entre ces manifestations paraissent très-éloignés, on peut dire à cela que nous sommes loin de connaître les faits épidémiologiques qui se passent dans ces pays demi-barbares.

Dans le même ordre d'idées on pourrait rapporter les épidémies de l'Assyr de 1853 à 1880 aux épidémies précédentes du Hedjaz limitrophe, de 1832-1833, ou bien encore aux importations d'Égypte pendant les guerres de Méhemed-Ali dans cette région.

Enfin il est plausible de rattacher la chaîne des épidémies de l'Irak-Arabi (ancienne Babylonie), depuis 1856 et avant jusqu'à 1884, à la grande irruption qui en 1831-1832, venue du nord de la Perse, ravagea la Mésopotamie jusqu'à Bassorah, en tuant le tiers ou le quart de la population.

Quant aux épidémies de la Perse, elles ont été l'objet d'appréciations divergentes pour leur origine comme pour leur propagation. Tholozan a avancé que la plupart avaient été fort limitées et localisées, ce qui ne concorde pas toujours avec les faits. La peste de 1870-1872 du pays des Moukris (district de Saoudj-Boulaq) s'étendit vers le sud sur plus de 100 à 150 kilomètres. En prenant en bloc les six épidémies du nord-ouest de la Perse (de 1863 à 1883) on voit qu'elles ont occupé, partiellement et sur quelques points, une aire générale allant de Makiou à Djouanro, du 39e degré au 34e 5 latitude nord et de Banah à l'ouest, à Recht au nord-est, c'est-à-dire une étendue de plus de 400 kilomètres du nord au sud et près de 250 kilomètres de l'ouest à l'est. On voit donc que la peste est loin d'être aussi limitée qu'on l'a dit, dans la Perse, surtout dans la partie nord-occidentale.

Sans doute les petits foyers de l'est, du Tabaristan et du Khorassan, ont été plus restreints, puisque la peste n'y a été observée qu'à Charoud à l'ouest, en 1876-1877, jusqu'aux districts de Sebzevar et de Zovéin à l'est, en 1878-1881. Cependant on est loin de connaître exactement l'étendue et le nombre des apparitions de la peste dans la zone orientale de la Perse, encore moins que dans la zone occidentale ou kourdistane qui laisse déjà tant à désirer sous ce rapport. On a parlé, à plusieurs reprises, d'épidémies de cette nature qui auraient régné dans le pays des Turkmènes, dans le Hérat, dans l'Afghanistan, etc., ce qui pourrait bien faire supposer que la peste possède un foyer plus étendu qu'on ne le croit du côté même des régions et des frontières orientales de la Perse.

Existe-t-il ou a-t-il existé des relations entre les deux foyers de la peste persane, celui de l'est et celui de l'ouest, c'est ce qu'il n'est pas possible d'établir ni de décider actuellement. Mais il est probable, pour ne pas dire certain, qu'il existe des rapports entre les foyers secondaires, par exemple, entre ceux des districts de Charoud, de Sebzevar, de Zovéin, comme il en existe certainement entre celui du lac d'Orumiah, de Recht, des districts de Sehna, de Djouanro, etc.

Le même ordre d'idées fait supposer la possibilité de relations entre les

pestes du Kourdistan persan et celles de l'Irak-Arabi pendant les vingt dernières années. On sait que la peste a été maintes fois voisine, sur le territoire persan, de la frontière turque, comme à Banah en 1871, à Djouanro en 1883. Mais il n'est point établi qu'elle ait franchi la frontière à ces occasions.

S'il est vrai que la peste existait sporadiquement de 1879 à 1884 dans le Louristan persan, comme l'a assuré le docteur Zablonowski, il y aurait lieu de conclure à l'importation de la maladie dans les districts ottomans de Bédra et Mendéli en février 1884.

La peste peut-elle être ou a-t-elle été transmise de Perse en Irak-Arabi par le transport de 6000 à 8000 cadavres que la Perse déverse annuellement de toutes ses parties sur les Lieux Saints des Chiites près des rives des deux fleuves mésopotamiens, et par contre les pèlerins persans ont-ils rapporté chez eux les germes de la peste de l'Irak-Arabi? A ce sujet on peut présumer que le grand pèlerinage persan vers Bagdad n'est pas sans danger pour la Turquie quand la peste règne dans le Kourdistan ou dans le Khorassan. Mais on ne peut citer qu'un seul fait très-significatif, en sens inverse : c'est l'importation de la peste de l'Irak-Arabi, en 1876, dans le Chousistan persan, à une distance de 300 à 500 milles anglais.

Un autre fait qui établit aussi la transmission de la peste de Perse à grande distance, c'est le transport de la maladie de Recht à Astrakhan, puis à Vetlianka, à travers la Caspienne sans doute, en 1877-1878 et 1879. Cet exemple mémorable doit toujours être présent à l'esprit quand on s'occupe du problème de la propagation de la peste et de la diffusion ou de la délimitation de la maladie dans la Perse et ailleurs.

Ainsi l'Irak-Arabi et le Chouzistan (Chuster) comme fait d'importation de Turquie en Perse, Recht et Astrakhan, comme fait d'exportation de Perse en Russie, voilà deux témoins irrécusables que devront consulter tous ceux qui voudraient nier le danger d'émission des foyers pestilentiels de Perse et de Turquie vers les régions voisines.

Sans doute la peste demeure souvent limitée et sans grande tendance à se répandre au dehors et au loin. Mais, d'après les faits précédents, on ne saurait accepter les affirmations d'un écrivain, d'ailleurs très-distingué et très-compétent, lorsqu'il dit : « Dans aucune des épidémies auxquelles nous faisons allusion la transmission à grande distance n'a pu être démontrée. Tout s'accorde, au contraire, pour faire penser qu'aucune contamination de ce genre n'a eu lieu » (Tholozan, *Note à l'Acad. des sciences de Paris*, 1882).

Quoi qu'il en soit, il demeure acquis qu'il existe dans l'Asie Antérieure, non loin de l'Europe et de la Méditerranée orientale, un grand foyer actuel de peste. Il occupe, entre le golfe Persique et la Caspienne, une longue bande de terres la plupart montagneuses où sont compris les hautes vallées et les plateaux du Kurdistan, d'où descendent les rivières allant vers trois bassins différents, celui du grand lac d'Ourmiah, du Tigre et de la Caspienne. C'est précisément autour de ces trois bassins que depuis trente et surtout vingt années la peste a sévi avec intensité, à Recht dans le Ghîlan, près de la Caspienne, dans le district de Saoudj-Boulaq, au sud du lac d'Ourmiat, et dans l'Irak-Arabi, près du delta du Tigre et de l'Euphrate, au nord du golfe Persique.

A proprement parler il n'y a qu'un grand foyer général et deux foyers secondaires, celui de l'Irak-Arabi et celui du Kurdistan. Si le foyer babylonien a engendré l'épidémie persane de Chuster, le foyer kurde a donné lieu à celle

d'Astrakhan et de Vetlianka. Ce dernier paraît en grande activité, puisqu'il a rayonné du 48e degré (Vetlianka) au 24e degré (Djouvanro) latitude nord, sur un espace de plus de 300 lieues. La peste kurdistane affecte depuis quelques années une marche décidée vers le sud et elle menace de s'unir à celle de l'Irak-Arabi, à travers les défilés de la frontière turco-persane, comme cela aurait eu lieu en 1884, à travers les passes du Pouchti-Kouh, suivant Zablonowski.

d. Les faits qui précèdent nous disposent déjà en faveur de la transmissibilité de la peste dont les foyers actuels ne seraient, comme nous le verrons bientôt, que la survivance des foyers plus anciens. Au lieu de nous servir des anciens termes hypothétiques et amphibologiques de contagion et d'infection, nous n'emploierons que ceux de transmission, transmissibilité, dont la signification plus claire est aussi plus facile à saisir et à délimiter.

Prédominante depuis plusieurs siècles, la transmissibilité de la peste subit une défaveur momentanée à l'apparition de la célèbre doctrine dite physiologique de Broussais. D'un autre côté les observations ou plutôt les assertions de quelques médecins de l'épidémie d'Égypte en 1834-1835 (Clot-Bey, Aubert-Roche), habilement commentées par Prus (rapport académique de 1845), firent remettre à l'étude la même question qu'une discussion célèbre résolut dans le sens positif de la transmission.

Aujourd'hui, après ces vicissitudes, il est généralement admis que la peste, comme la fièvre jaune, comme le choléra, prend son origine dans un organisme préalablement atteint de la même maladie ou bien dans les hardes, dans les objets qui lui ont servi, dans l'air qu'il a contaminé, en un mot, qu'elle provient de lui-même ou de ses émanations. La très-grande partie des observateurs modernes de la peste sont des partisans convaincus de sa transmissibilité de l'homme malade, du pestiféré à l'homme sain.

Parmi les observateurs de la peste depuis trente ans, Barozzi semble le seul qui n'admette pas la transmissibilité pour l'épidémie de 1858 en Cyrénaïque, et parmi les écrivains sur ce sujet le docteur Tholozan se pose en adversaire de la transmission, au moins dans beaucoup de cas. D'un autre côté, on a fait au sujet de la transmission des distinctions et des restrictions. Ainsi, les médecins anglais qui ont suivi la peste du Gurwall et du Kumaon regardent comme indemnes de l'endémo-épidémie, qui s'attaque aux indigènes, les Européens et les étrangers, les Botiahs ou Thibétains, les marchands et les pèlerins qui visitent ces régions.

La plupart des populations qui occupent les foyers actuels de la peste, Arabes de Cyrénaïque, de l'Assyr, de l'Irak-Arabi, surtout les Kourdes du nord-ouest de la Perse, comme les Gurwalliens et les Kumaonais, comme les peuplades sauvages du Yun-nan, tous tiennent la maladie pour éminemment transmissible du pestiféré à l'homme sain.

De fait les laveurs de cadavres chez les Musulmans, les proches parents ou les amis qui vont soigner les malades ou pleurer les morts, payent un large tribut au fléau et en sont les principaux colporteurs. Pour peu que le mal soit intense, le personnel médical ou autre qui donne les soins aux pestiférés compte toujours beaucoup de victimes. Deux médecins au moins sont morts de la peste en Cyrénaïque ; on sait dans quelle néfaste proportion succombèrent les médecins de Vetlianka ; plusieurs médecins ont été frappés dans les pestes de l'Irak-Arabi.

D'ailleurs on sait que la plupart des médecins qui ont suivi les dernières épidémies de la Turquie et de la Perse obéissaient strictement au précepte de

l'infortuné Rigaud disant à M. de Lesseps en Égypte : « Venez me voir vingt fois par jour, mais ne restez pas plus de cinq minutes dans ma chambre. »

Il est vraisemblable qu'il y a plusieurs degrés de puissance contagieuse pour la peste comme pour les autres maladies transmissibles, et que certaines manifestations à bas symptômes en quelque sorte sporadiques et endémiques ne jouissent que d'un pouvoir de propagation nul ou peu marqué, tandis que la peste intense possède d'ordinaire une expansibilité redoutable et presque incoercible. C'est d'après la faible tendance d'extension des petites épidémies de peste peu ou pas fébriles, d'états dits ganglionnaires, que quelques médecins ont douté de la vraie nature pestilentielle de ces épidémies se dépouillant ainsi de leurs caractères ordinaires de violence et de propagation.

D'une manière générale qui s'applique surtout aux récentes épidémies on peut dire que la peste tient le milieu entre le choléra et le typhus en ce qui touche l'aptitude et la promptitude à la propagation au loin. Elle ne galope ni ne bondit comme le premier, mais elle fait tache d'huile plus rapidement que le second.

Presque toujours le début d'une épidémie est insidieux, latent pendant des jours et des mois, subit des rémissions et ne donne lieu à de vives explosions qu'après un temps parfois fort long. C'est ce qui s'est vérifié dans la peste bénigne d'Astrakhan en 1877-1878, laquelle un an plus tard devint la rapide irruption de Vetlianka. Les grandes pestes du Milanais en 1630, de Provence en 1720-21, de Moscou en 1771, et nombre d'autres, n'ont pas procédé autrement. C'est l'étincelle obscure qui, après avoir couvé quelque temps, allume l'immense incendie. C'est le monstre du poète qui grandit en marchant : *Vires acquirit eundo.*

Quant à sa marche générale, la peste, comme les grandes maladies transmissibles, n'obéit qu'à une loi, celle du mouvement et de la direction des courants humains, qu'elle suit soit par terre, soit par mer. Le dernier cas s'est présenté récemment pour la peste de Recht transportée à travers la Caspienne à Astrakhan, puis à Vetlianka. Il semble qu'en ce moment la maladie du Kourdistan persan soit entraînée vers le sud de la Perse ou vers l'Irak-Arabi. En 1876, comme nous l'avons vu, la peste fut transportée de l'Irak-Arabi dans le sens contraire, en Perse, jusqu'à Chuster, à une distance de plusieurs centaines de milles.

Quels sont les modes intimes de la contagion ou mieux les moyens de la transmission ? De tout temps on a accusé le contact direct ou indirect, les hardes et effets des malades, l'atmosphère où ils respirent, les émanations diverses qui en proviennent, etc.

Les ardentes controverses qui se sont élevées au sujet de la transmissibilité de la peste, il y a quarante à cinquante années, ont suscité quelques tentatives d'inoculations à l'homme sain des matières empruntées à l'homme malade. Des médecins plus courageux qu'avisés ont essayé de faire passer dans leur propre sang le poison provenant des pestiférés eux-mêmes. Ces expériences n'ont pas donné de résultats bien nets ni bien positifs et il n'est guère permis d'en tirer des conclusions précises.

Quant à l'inoculation sur les animaux, parfois conseillée, on peut penser *à priori* qu'elle serait illusoire, la peste n'ayant jamais, que nous sachions, été observée chez ceux-ci qui probablement y sont réfractaires.

La transmissibilité de la peste par les hardes, les effets et objets divers ayant appartenu aux pestiférés, est généralement admise, malgré les assertions que

la vente de milliers de ces effets non désinfectés ait été sans résultat sur la production de la maladie. On doit frapper d'une légitime suspicion les objets de cette catégorie et les soumettre à de rigoureuses désinfections pour rester dans les limites des précautions strictement nécessaires.

La peste est-elle susceptible d'être transmise par les marchandises ordinaires? Beaucoup de loïmographes regardent comme fort suspectes, à ce sujet, les matières suivantes : laine, crin, étoupe, chanvre, coton, plumes, poils, cheveux, papier, vêtements, enveloppes, etc. Mais il est très-difficile, on le conçoit, de faire une liste exacte et exclusive des substances réputées contaminantes (*voy.* plus loin : *Quarantaines imposées à la peste*). D'un autre côté, il n'est pas prouvé que l'une ou plusieurs des substances dites *susceptibles* soient toujours ou même quelquefois contagifères. C'est un point qui réclame des études et des observations plus précises et plus décisives.

L'air atmosphérique, l'air ambiant est considéré par tous comme le principal véhicule du contage. C'est la grande voie de la transmissibilité pestilentielle. La respiration par une personne saine de l'air d'un pestiféré, voilà, croit-on, le mode le plus commun de la transmission. Ce n'est pas à dire que le contact prolongé avec des pestiférés et avec les cadavres ne puisse transmettre la maladie : témoin les laveurs de cadavres musulmans que l'on sait contracter souvent la maladie par le toucher ou peut-être aussi par la contamination aérienne des individus morts de la peste.

Comme celui des autres maladies transmissibles de l'homme à l'homme, le mode intime de propagation de la peste demeure inconnu et discutable. La porte d'entrée du poison pestilentiel paraît être d'ordinaire les voies respiratoires : mais il n'est pas établi que la surface cutanée et la surface digestive n'y puissent prendre part. Malgré l'intérêt pratique qu'il y a à connaître l'étendue du rayon atmosphérique susceptible de transmettre la peste, la lumière n'est pas encore faite sur ce point. Cependant on sait que la transmission par l'atmosphère seule ne dépasse pas de grandes distances, comme on l'avait jadis supposé.

Quant à la durée de l'incubation, elle peut varier entre quelques jours et un septenaire, terme ordinairement extrême de l'élaboration pestilentielle, sauf quelques exceptions. On a remarqué qu'au début des épidémies de peste il se produit des cas de contamination dans lesquels l'incubation ne dure que quelques heures ou quelques jours ; ce sont des morts littéralement foudroyantes. Plus tard la durée de l'incubation est de trois à cinq jours. Enfin, il est unanimement reconnu que cette durée ne dépasse guères six à sept jours, sauf de très-rares exceptions où elle atteindrait jusqu'à dix jours. Au demeurant, il semble établi qu'un isolement complet de six à sept jours suffit pour mettre à l'abri de l'éclosion de la peste.

Nous dirons en quelques mots notre opinion sur l'*endémicité*, la *sporadicité* et la propagation *par infection* de la peste.

Il est aujourd'hui bien avéré que, contrairement à ce qu'admettait la pluralité des médecins il y a quarante ans, la peste n'est point endémique sur le sol de l'Egypte, de la Syrie, de l'Afrique, ni sur les rivages orientaux de la Méditerranée. Elle est endémo-épidémique de nos jours seulement dans les foyers que nous avons exactement précisés, sauf peut-être dans quelque autre contrée de l'Asie où son existence pourrait nous être inconnue. La peste est *sporadique* ou existe à l'état de manifestations à bas symptômes, de peste légère, d'état [illegible]nique, et cela surtout dans l'intervalle des explosions épidémiques. C'est

probablement de cette manière que la maladie se maintient à l'état presque latent dans l'intermède des apparitions épidémiques.

La peste sporadique semble douée d'une transmissibilité faible et à peine perceptible, de même que cela a lieu vers le déclin des épidémies. Or il est à noter que ce sont ces deux circonstances qui, la plupart du temps, ont fait passer inaperçue et nier la transmissibilité.

Une dernière considération qui a trait à l'origine de la peste est le fait, fréquemment allégué, qu'elle serait précédée ou accompagnée d'autres maladies qui en deviendraient comme les avant-coureurs. On n'a pas manqué de citer, à ce propos, l'existence préalable des typhus, des fièvres exanthématiques, surtout des fièvres innominées, mal définies, et jusque-là, disait-on, inobservées. Les épizooties ont été invoquées comme marquant le début des épidémies de peste ou bien leur faisant cortége.

Bref, beaucoup d'observateurs ont voulu faire dériver ces épidémies d'autres procès morbides préexistants, de telle façon que la peste n'eût été qu'une sorte d'aboutissant d'influences morbifiques combinées ou bien encore la transformation de maladies parvenues à leur summum d'intensité. Nous avons dit déjà ce qu'il fallait penser de ces prétendues métamorphoses des typhus et des maladies paludéennes en pestes véritables. De même l'apparition d'autres maladies plus ou moins épidémiques, d'épizooties, etc., précédant les irruptions de la peste, ne doi être considérée que comme une simple coïncidence, sauf les cas bien avérés où ces maladies mal dessinées encore et surtout mal observées n'étaient que la peste elle-même à son début. Cette occurrence trop fréquente a été la cause des plus graves méprises et des désastres irréparables que l'histoire a eus à enregistrer.

La pathogénèse de la peste ou la nature intime de sa cause demeure tout aussi inconnue que celle des autres maladies que nous nommons infectieuses ou zymotiques.

Une idée assez répandue est que la cause de la peste gît dans le sol lui-même. Cette origine tellurique est à peu près la seule admise dans les districts du Gurwall et du Kumaon et dans le Yun-nan. Les rats et autres animaux vivant dans le sol, les ruminants qui rampent au-dessus, meurent, dit-on, les premiers. Alors on se sauve en masse pour fuir le fléau dont la venue inévitable a été annoncée par la mort des animaux. A quel degré cette croyance peut-elle être fondée, c'est ce qu'il est impossible de décider, le fait n'ayant pas été suffisamment vérifié.

De cette opinion on peut rapprocher celle de quelques médecins qui ont rapporté la cause première des épidémies du Kurdistan persan à ce que l'on avait préalablement remué la terre dans des souterrains habités pour en exhumer des cadavres de pestiférés morts dans les épidémies précédentes. Dans cette dernière supposition il ne s'agirait que d'une sorte de réviviscence des germes de la maladie après de longs intervalles.

Comme pour la plupart des maladies infectieuses, on a admis pour la genèse de la peste la production d'agents spécifiques appelés *miasmes*. On a attribué à ces miasmes une nature ou origine tantôt physique, tantôt chimique, tantôt animale ou végétale, tantôt animée. Nous n'avons pas à discuter ici ces questions qui trouvent leur place ailleurs (*voy.* MIASME, ÉPIDÉMIE, INFECTION, CONTAGION). La nature animale du miasme pestilentiel a longtemps prévalu, appuyée qu'elle était et qu'elle est encore pour quelques observateurs sur l'hypothèse de

sa provenance des matières animales en putréfaction, notamment du poison des cadavres.

On incline maintenant à attribuer l'origine de la peste, comme celle des autres procès infectieux, à l'existence des microbes, qui paraît devoir en expliquer le mieux la pathogénie. Aucune recherche n'ayant été encore faite sur ce sujet, il appartient aux observateurs de l'avenir de rechercher le microbe pestilentiel par les méthodes appropriées, d'ailleurs hérissées de difficultés matérielles et pleines de dangers dans leurs modes d'application à la peste en particulier.

Quoi qu'il en soit des suppositions que l'on puisse faire sur l'essence de la cause de la peste, il restera toujours à décider si cette maladie est susceptible de s'engendrer par production spontanée ou bien si elle ne peut être que le résultat de la reproduction et de la succession de la cause primordiale devenant latente parfois sans jamais cependant cesser d'exister. C'est un des cas de la grosse question si débattue de l'homogenèse et de l'hétérogenèse en général. La première alternative, la spontanéité de la peste, a été acceptée par quelques médecins par la seule raison négative que dans plusieurs cas il est impossible de prouver l'importation du dehors. D'un autre côté, on s'est encore basé, pour appuyer cette manière de voir, sur l'assimilation de la peste avec le typhus exanthématique : double vice de raisonnement, puisque rien ne justifie l'identification et parce qu'en outre la production spontanée du typhus n'est qu'une supposition qu'il reste à mettre hors de doute.

Au contraire, la doctrine de la réviviscence des germes de la peste réunit en sa faveur la presque totalité des faits qui se sont accomplis depuis les trente dernières années. Mais est-il permis de rattacher les faits de cette dernière catégorie aux précédents, c'est-à-dire les épidémies de 1853 à 1884 aux épidémies de 1830 à 1842? Sans doute il existe là une lacune d'une dizaine d'années et plus. Mais il faut savoir que la situation sanitaire de la plupart des pays où règne maintenant la peste est loin de nous être et surtout de nous avoir été connue. Entre les deux épidémies de la Cyrénaïque (1858-1874) il y a un intervalle de seize ans, ce qui n'empêche pas de rattacher la seconde à la première. De même en est-il pour les épidémies de l'Irak-Arabi et du Kurdistan qui, suivant toute vraisemblance, sont des survivances de la grande irruption qui envahit la Perse et la Mésopotamie en 1831, et y laissa çà et là des germes dont la révivification à bas bruit a produit les épidémies actuelles.

On ne doit pas se dissimuler que cette façon d'interpréter les choses n'est qu'une simple probabilité, non une certitude. Mais, quand on voit la peste se reproduire à intervalles de un, deux, trois, quatre, cinq, six années et plus, de nos jours, dans les mêmes foyers, dans les mêmes districts, comme dans l'Assyr, dans l'Irak-Arabi, dans le Kurdistan, et cela au milieu de conditions mésologiques qui ne diffèrent pas, que nous sachions, de celles des districts voisins et analogues, on est forcé d'accepter la permanence d'un foyer d'émission, pour ne pas recourir à l'hypothèse de la naissance spontanée de la maladie, qui ne s'appuie sur rien, qui n'explique rien, qui n'est qu'une inconnue suivie d'une foule d'autres inconnues où l'on se perd irrévocablement dès les premiers pas.

En résumé, la descendance des épidémies actuelles de la peste de celles qui les ont précédées, après quelques années d'intervalle durant lesquelles la cause morbifique est demeurée latente ou somnolente ; la permanence, en un mot,

d'une cause unique à manifestations périodiques, telles sont les suppositions qui nous paraissent les plus rationnelles et les plus vraisemblables.

Elles sont d'accord avec les faits observés récemment dans les foyers actuellement connus de la peste; elles répondent aussi à cette croyance populaire commune aux populations sujettes aux atteintes de la maladie, à savoir qu'elles ne sont visitées par le fléau pestilentiel qu'à certains intervalles la plupart du temps prévus avec une grande justesse.

VI. **Traitement.** Le traitement de la peste comprend des considérations thérapeutiques d'ordre pharmacologique et d'ordre hygiénique, ainsi que des dispositions prophylactiques variables suivant diverses circonstances, telles que les endémies, les épidémies, les localités de terre et de mer, etc.

a. *Traitement pharmaceutique.* On peut dire que la matière médicale entière de toutes les époques a été mise à contribution pour la cure de la peste, depuis les terres sigillées, les cornes de cerf, les bézoards, les peaux de serpents, l'urine humaine, les végétaux les plus inertes, le lierre et l'hysope, jusqu'à la thériaque et aux alcaloïdes modernes les plus actifs. Que serait-ce, si, sortant du domaine des remèdes matériels, il nous fallait passer en revue la conjuration des esprits malins, l'invocation des astres, les incantations, les amulettes, les prières pour conjurer la colère de Dieu considérée par quelques-uns comme cause de la peste, depuis Procope jusqu'à A. Paré, Diemerbrœck, et les prêtres de la peste chargés de soigner cette maladie à Constantinople il n'y a pas cinquante années!

Sans entrer dans l'examen des procédés ou des systèmes des diverses époques, il nous suffira de dire quelques mots des méthodes principales de traitement dont la valeur a été mise en avant par quelques-uns des loïmographes les plus autorisés.

Galien, dit-on, recommandait les émissions sanguines qu'il aurait eu l'occasion de s'appliquer à lui-même sous forme de sacrifications abondantes aux membres inférieurs.

Suivant Ambroise Paré, la saignée et les purgatifs sont considérés comme d'un emploi nécessaire au commencement de la peste, après toutefois avoir employé les alexitères ou contre-poisons, qui sont surtout la thériaque et les divers sudorifiques.

Dans la peste de Nimègue, Diemerbrœck recourut principalement, avec succès selon lui, aux antidotes et aux sudorifiques suivants : aristoloche, gentiane, dictame, bistorte, zédoaire, angélique, bulbes d'oignons, camphre, fleur de soufre, cannelle, myrrhe, thériaque d'Andromaque, mithridate de Damocrate, diascordium de Fracastor, et à tant d'autres ingrédients et combinaisons, qu'il n'a pas consacré moins de cent pages à la formule et à la préparation de toute cette innombrable quantité de recettes propres à nous donner un aperçu de la polypharmacie de l'époque dont l'abondance, l'incohérence et la variété dépassent toute imagination.

Et, si les patients gorgés à l'excès de ces copieuses potions sudorifiques ne réagissaient point suffisamment, on leur appliquait la chaleur sous forme de sacs de sable chaud, et on les accablait de linges et de vêtements sales ayant déjà servi à eux-mêmes ou à d'autres! Si malgré tout cela le malade ne guérissait pas, c'est que la volonté de Dieu ne le permettait pas, car, dit Diemerqrœck : *Nisi Deus adfuerit, viresque infuderit herbis, quid, rogo, dictamnus,*

quid panacœa juvent? Ce qui n'empêchait pas le médecin de Nimègue de faire la thérapeutique des principaux symptômes ou accidents de la maladie, souvent d'une façon très-heureuse et très-rationnelle.

Quant à Sydenham, le grand thérapeute naturiste, il avoue ingénument que le médecin se voit forcé de ne point suivre le penchant de la nature dans la curation de la peste, et d'employer une meilleure méthode en s'adressant aux saignées ou aux moyens sudorifiques. S'appuyant sur l'autorité de plusieurs maîtres, mais avant tout sur celle de Léonard Botal, Sydenham veut qu'on traite la peste par des saignées copieuses et pratiquées de bonne heure.

Les sudorifiques (thériaque, cochenille, safran, pattes d'écrevisses, petit-lait avec de la sauge, etc.), ingurgités en abondance et déterminant des sueurs profuses durant douze à vingt-quatre heures, étaient le second moyen favori du célèbre médecin de Londres, qui se vante d'avoir sauvé presque tous ses malades par ces deux méthodes. Malheureusement son courage ou sa santé ne lui permirent d'assister qu'au début et au déclin de la grande épidémie de Londres en 1665 et 1666, et il y a lieu de croire qu'il eut affaire à des cas ou des formes dépourvus d'une malignité réelle, seule circonstance capable d'expliquer des succès de ce genre.

Dans la peste de Marseille, Chicoyneau, Verny, Soulier, Deidier, Bertrand, employèrent les cordiaux et les sudorifiques surtout, parfois la saignée, plus rarement les vomitifs et les purgatifs; le kermès minéral, divers élixirs, en cherchant à varier les moyens suivant les indications. Mais ils conviennent que dans les deux premières classes de malades, c'est-à-dire dans les cas foudroyants et très-graves, le succès de leurs médications fut absolument nul, et que les malades des autres classes durent d'en réchapper à l'intensité modérée ou très-légère du mal.

Samoïlowitz, dans la peste de Moscou, commençait ordinairement le traitement par l'émétique, puis il excitait les sueurs par les lotions d'eau tiède et par les sudorifiques; il appliquait des épispastiques à la plante des pieds, il traitait les bubons avec des maturatifs, les charbons par des onguents balsamiques. Il administrait contre la fièvre et la maladie le camphre et le quinquina; enfin il recourut contre l'abattement et l'adynamie typhique aux frictions avec de la glace. Il employa chez les sujets pléthoriques les saignées à dose copieuse et répétée.

Les médecins français de l'expédition d'Égypte employaient les médicaments évacuants, surtout les vomitifs et l'émétique (Larrey) au début, puis ils se conformaient à diverses indications tirées de la marche et des formes de la maladie; parfois la saignée (excepté Larrey), les stimulants, le camphre, l'opium, les amers, le quinquina, dans les formes nerveuses, adynamiques et putrides. Savaresi, bannissant l'usage des antiphlogistiques, se bornait à l'emploi des excitants: opiacés, alcooliques, ammoniacaux, aromatiques, vin et café.

Au commencement de ce siècle la peste, considérée comme maladie *inflammatoire* par Remond au lazaret de Marseille, y était traitée comme telle, faute de spécifiques efficaces; au lazaret de Livourne, Giovanelli usait des saignées, de l'émétique, des rafraîchissants végétaux acides et des purgatifs antiphlogistiques. La saignée parfois au début, les vomitifs dans une période plus avancée, les acides minéraux, le quinquina à haute dose et les boissons froides et acides dans les cas de dissolution du sang, telle était la médication de Thus au lazaret de Malte.

Suivant Clot-Bey, à la monographie duquel nous empruntons la plupart de ces derniers détails, Paris préférait à tous les remèdes l'eau froide simple ou encore l'urine humaine, qui a joui d'une assez grande faveur dans la cure de la peste dans le Levant. Dans diverses épidémies, on employait encore à la même époque (vers 1800 à 1815) les frictions avec l'huile d'olive dans le but de provoquer des sueurs ou de se préserver de la peste. A Constantinople, on traitait les pestiférés par la diète sévère et les boissons acidulées à l'époque où Brayer employait lui-même le traitement antiphlogistique. Gosse, en Grèce, donnait l'émétique, puis le sulfate de quinine comme dans la fièvre pernicieuse.

La commission médicale du Caire en 1835-1836 (docteurs Clot-Bey, Gaétani-Bey, Lachèze et Bulard) employait les saignées générales, les antiphlogistiques, l'émétique et les mercuriaux comme sudorifiques et comme agents sur le système des ganglions lymphatiques, les incisions prématurées des bubons; mais elle reconnut vite que tous ces moyens, sauf peut-être les saignées, n'avaient que peu ou point d'efficacité. Aubert-Roche, d'accord avec sa théorie sur l'inflammation du grand sympathique et des centres nerveux, fit usage des révulsifs sur les parties et surtout des cautérisations actuelles sur la colonne vertébrale; il employa le haschisch à l'intérieur, le tout sans plus de succès que ses collègues du Caire. Quant à Bulard, se targuant dans son ignorance de l'idée vaine d'imiter la nature en la forçant et en la devançant, il n'imagina rien de mieux que de fabriquer de ses mains des charbons et des bubons artificiels avec divers caustiques introduits dans des incisions faites à la peau.

Résumant les principales données thérapeutiques des anciens et des modernes, J. Frank a exposé, vers le premier quart du siècle, un traitement éclectique basé sur les indications tirées des formes par lui admises: peste simple qui se traite par la diététique et l'hygiène; peste inflammatoire, par les saignées opportunes, les scarifications, les laxatifs, les boissons rafraîchissantes; peste gastrique, par les vomitifs surtout au début, les purgatifs, les anthelminthiques; peste nerveuse enfin par les excitants, la thériaque d'Andromaque, le vin, le camphre, les acides minéraux et les vésicatoires pour réveiller les forces défaillantes.

Les épidémies de nos jours, notamment celles de la Perse et de l'Irak-Arabi, depuis vingt ans, n'ont donné lieu à aucune application thérapeutique spéciale par les observateurs, qui n'ont pas eu d'ailleurs l'occasion de soigner des pestiférés dans les hôpitaux. Il faut en excepter la peste de Russie de 1879, où l'on fit usage, à Vetlianka, de la quinine à très-haute dose, soit seule, soit associée à l'acide salicylique, de l'acide phénique, de l'eau chlorée comme antizymotiques. Mais on ne put que constater la nullité de cette médication (Zuber).

Cette esquisse de l'histoire thérapeutique de la peste n'a de raison d'être que pour établir clairement l'impuissance des systèmes et l'incertitude des médicaments prodigués cependant jadis avec une confiance digne d'une meilleure cause. Le médecin néanmoins ne peut et ne doit pas se contenter ici d'une pure contemplation. Il fera ce qu'il fait dans d'autres maladies, le choléra, la fièvre jaune, où il ne vise que les symptômes et les accidents les plus menaçants. La thérapeutique des symptômes graves et des complications est en effet, dans ces maladies, la seule rationnelle, sinon la seule efficace.

Tout d'abord il faut savoir qu'il n'y a rien à faire dans ces cas (nous avons vu qu'ils ne sont pas rares, même dans les épidémies limitées), où la violence et la rapidité du drame morbide éteignent la vie avant l'apparition d'aucun des symptômes qui font précisément l'objectif de nos efforts thérapeutiques. Or c'est

cette catégorie de malades qui ont tourmenté l'esprit des médecins naturistes de tous les temps de l'idée fixe qu'il fallait violenter la nature par certains remèdes pour la faire réagir par des manifestations considérées comme salutaires et propres à débarrasser l'organisme de la *materies morbi*. Puisque nous savons nettement que dans ces circonstances nous sommes impuissants, au moins évitons d'être nuisibles. Mais il reste un bon nombre de cas graves et modérés de plus longue durée dans lesquels on peut déployer toutes les ressources tirées de la pharmaceutique.

Par exemple, contre la fièvre très-intense avec une très-grande élévation de la chaleur générale n'est-il pas rationnel d'user du sulfate de quinine à forte dose d'emblée, de 1 à 2 grammes dans un temps très-court? Dans les formes délirantes accompagnées d'hyperthermie, il y a indication, en outre, pour l'emploi des bains tièdes, frais ou même vraiment froids, en vue d'apaiser l'irritation des centres nerveux.

Les stimulants, principalement les alcooliques, sont naturellement indiqués dans les formes adynamiques avec grande prostration des forces. De même la prédominance des accidents gastro-intestinaux pourra commander une médication conforme au genre d'accidents, vomissements, diarrhée, etc. Les hémorrhagies par les voies de la respiration, de la digestion, des urines, des autres muqueuses, signes évidents d'une gravité exceptionnelle, pourront néanmoins être atténuées par les acides étendus, les solutions de perchlorure de fer, les agents dits vaso-constricteurs et sédatifs des organes de la circulation, les réfrigérents.

Les sueurs, que les anciens médecins tenaient tant à provoquer quand même, pourront être utilement favorisées par les enveloppements avec le drap mouillé, par l'emploi ménagé du jaborandi. Mais il faut se rappeler que, si l'apparition régulière des sueurs, des bubons et des autres éruptions, constitue un signe de bon augure, dans la majorité des cas de peste, cela ne veut pas dire qu'il soit au pouvoir de notre art d'obtenir les bons effets de ces phénomènes qui très-probablement ne sont que des résultats et non des causes d'une évolution salutaire de la nature, ainsi que déjà l'avait pressenti le bon sens du grand Sydenham.

Il paraîtrait oiseux d'insister plus longuement sur des indications faciles à saisir et dont l'application se base sur des opportunités de chaque moment. Il est d'expérience que les bubons ne doivent pas être cautérisés ni incisés avant le temps de maturation et que les topiques, sauf les émollients, ne sont pas d'une grande utilité dans l'immense majorité des cas. Mais le traitement ultérieur des bubons, des charbons et autres désordres locaux de la peste, devra comporter l'application rigoureuse des pansements antiseptiques et des méthodes actuelles les plus efficaces contre les plaies de mauvaise nature. C'est un point capital de la thérapeutique chirurgicale de la peste.

Prophylaxie. Il n'est pas prouvé que l'idée de la transmissibilité de la peste ait fait naître des mesures prophylactiques contre cette maladie avant les temps modernes. Déjà au quatorzième siècle, à propos de la mort noire qui dévasta l'Europe, il fut établi à Venise des *provéditeurs* de la santé publique, et on a retrouvé des édits promulguant les peines les plus sévères contre les pestiférés, comme à Reggio, en Italie. Mais tout cela ne constituait pas encore un système réel de mesures préventives. Au quinzième siècle déjà Venise eut un lazaret ou hôpital pour recevoir les pestiférés (1403) ; de pareils établissements existèrent à Gênes, à Marseille et même à Genève, et vers la fin de ce siècle plusieurs méde-

cins posèrent nettement la question de la probabilité de la transmission de la peste.

Mais il faut arriver au seizième siècle pour trouver un système de précautions complétement organisé contre l'invasion de la maladie. Ainsi Marseille érigea (1526) un lazaret véritable avec un port spécial à l'île de Pomègue, dans la rade, afin d'y isoler les navires et les passagers et de les y soumettre à la quarantaine, à l'aération, à la purification.

L'apparition du livre de Fracastor (Venise, 1546), en faisant prédominer l'idée de la contagion de la peste, donna une grande extension aux établissements pareils à celui de Marseille. Il en résulta que chaque État adopta un système plus ou moins complet de prophylaxie, non-seulement contre les personnes, mais aussi et surtout contre les hardes des pestiférés, contre les vieux chiffons, contre les marchandises et en général contre tout objet venant d'un pays contaminé ou suspect de peste.

C'est à cette époque aussi que furent organisées dans les villes et les localités atteintes du fléau des précautions pour limiter l'extension et la communication du mal des personnes atteintes aux personnes saines et aux localités indemnes. Pour désinfecter les personnes contaminées ou suspectes il y avait des *parfumeurs* et des *aéreurs* jurés au service des intendances des villes ; de même pour les objets, les maisons, etc. Une ordonnance de 1510 à Paris enjoignait de marquer les maisons contaminées de peste d'une botte de paille maintenue pendant deux mois après la cessation de la maladie. Un arrêt de 1531-1533 ordonnait de marquer ces maisons d'une croix de bois et exigait que toutes les personnes appartenant à une maison de pestiférés ne pussent sortir dans les rues que portant à la main une baguette blanche. Défense de faire entrer dans Paris toute substance ou marchandise susceptible de loger la peste, spécialement les tissus lâches et mous où la maladie pouvait se dissimuler dans les interstices. Défense également de se rendre aux étuves chaudes, etc.

Les ordures des maisons ne devaient pas être jetées dans les rues, mais versées dans des tombereaux à cet usage : on devait arroser et nettoyer *mesmement dans le ruisseau*. Jusque vers la fin du seizième siècle les pestiférés pauvres ou isolés étaient reçus à l'Hôtel-Dieu où ils étaient simplement séparés d'avec les malades ordinaires. C'est vers 1580 que l'on construisit des *baraquements* et des *pavillons* temporaires pour les isoler. Puis vint la construction d'hôpitaux spéciaux pour les pestiférés de l'hôpital Saint-Louis (1611), de la maison de santé Saint-Marcel et de Saint-Antoine.

C'est dans ces baraquements et hôpitaux que les *prévôts de santé*, créés en 1531, faisaient *enlever par force* et transporter les pestiférés logés en garnis dans des maisons occupées par plusieurs habitants ; les familles ayant une maison à elles seules avaient le droit d'y rester en gardant leurs malades. Mesures odieusement inhumaines contre lesquelles devait protester un siècle plus tard l'éloquence d'un noble adversaire de ces mesures outrées et blessantes (Hecquet, 1722).

Cependant on a attribué des avantages précieux à l'institution salutaire de ces *prévôts de santé* qui parcouraient la ville de Paris vêtus d'une casaque noire marquée d'une croix rouge, escortés de leurs archers et de leurs gens pour rétablir un peu d'ordre et de discipline et veiller à l'exécution des arrêts des magistrats. Ils marquaient les maisons suspectes des signaux convenus, faisaient murer et cadenasser celles que la peste avait ravagées et vidées, portaient les malades aux hôpitaux, requéraient les médecins et les chirurgiens et aidaient à la sécurité si difficile à maintenir dans ces temps de misère et de mort.

Déjà au milieu de ces pratiques instituées dans un but salutaire s'étaient vite glissés bien des abus qui, outre la violation flagrante de la personne et de la liberté humaines, attirèrent plus tard les protestations indignées de Hecquet et de bien d'autres médecins.

Comme contraste heureux avec ces pratiques barbares on peut citer avec satisfaction des conseils comme ceux que donnait Gourmelin en 1851 : « Au « reste, il faut vivre joyeusement, sans aucunement se passionner, sans mélan- « colie, et surtout sans crainte de la peste. »

Mais ce fut le dix-septième siècle qui fut en vérité le siècle de fer des mesures restrictives et coercitives contre la peste. Cela se conçoit, si l'on réfléchit, dit le savant auteur de l'article QUARANTAINE de ce Dictionnaire, qu'à cette époque la peste avait pris racine dans le sol de l'Europe à la suite d'importations réitérées, au point d'y être devenue endémo-épidémique dans les grandes villes.

C'est surtout pendant le dix-septième siècle que fonctionnèrent dans toute leur sauvage rigueur les *bureaux* ou *conseils de santé*, tribunaux omnipotents et sans appel, composés, il est vrai, de personnes honorables et capables de la cité, mais dont le pouvoir discrétionnaire disposait sans contrôle de la fortune, du sort, de la vie des citoyens, quels qu'ils fussent, en temps d'épidémie. Quand une fois les fuyards avaient franchi les portes de la ville, quand les cordons militaires avaient enveloppé et enserré celle-ci d'une barrière infranchissable et que les portes en étaient closes, tout ce qui demeurait emprisonné dans l'étroite enceinte tombait sous la redoutable puissance des membres du Bureau sanitaire dont les commissaires, les agents innombrables, se partageaient la direction et la gestion de tout ce qui concernait l'existence de la population, depuis la santé et les subsistances jusqu'aux soins suprêmes de l'inhumation. En sorte que la vie entière de la cité se trouvait concentrée et comme resserrée entre les mains de quelques citoyens qui devaient travailler pour le salut de tous.

Il est facile d'imaginer les abus auxquels donnèrent lieu trop souvent un tel excès de pouvoir et une telle rigueur dans l'exécution d'un système inflexible.

Chaque pestiféré, chaque individu seulement suspect, devait être aussitôt transféré de sa demeure dans des lazarets ou hôpitaux situés soit dans la ville, soit en dehors, quoique à proximité, établissements éminemment défectueux, souvent horribles de malpropreté et d'insalubrité, où l'on entassait les mourants et parfois les bien portants.

Ce régime, fait d'excès de toute sorte, d'abus de pouvoir et de sévérité sans frein, venant d'en haut, de terreur, d'affolement, de trahison et de délation, du ferment des plus détestables passions venant d'en bas, produisit les plus funestes résultats : non-seulement la perte des existences qu'il avait pour but de sauver, mais encore la démoralisation et l'abaissement des survivants. Tout était matière à réquisition de la part du tribunal de santé et de ses agents, avant tout les médecins, qui furent souvent victimes innocentes de la fureur populaire. Mais ce qu'il y eut de plus atroce, ce furent les supplices de la torture et de la mort infligés, au nom de la justice, à des infortunés soupçonnés d'avoir semé les germes de la peste au moyen de poudres, d'onguents et autres maléfices. On brûla, on pendit beaucoup d'innocents dont les juges aveuglément cruels de ces temps barbares extorquaient des aveux au milieu des plus horribles tourments, comme à Milan en 1630, et on alla même jusqu'à élever sur leurs maisons rasées des monuments impérissables de la fureur populaire et de l'abrutissement des

hommes préposés à la justice (*voy.* l'ouvrage intitulé : *Storia della colonna infame*, de Manzoni. Milano, 1840).

Dans les villes tout rassemblement était interdit, sauf parfois les processions, comme à Milan; en France les foires cessaient d'exister en temps de peste. Mais la désolation n'existait pas que dans l'intérieur des cités pestiférées. Malheur à quiconque s'aventurait à l'inconnu au milieu des campagnes, car les paysans terrorisés par la peur pourchassaient les malheureux que la faim finissait par faire mourir.

Cependant je ne voudrais pas généraliser les tristes conséquences du système prophylactique de ces temps ni faire croire qu'elles furent toujours poussées à l'extrême. Il est constant que dans plus d'une occasion elles ne furent pas sans utilité.

Afin de donner une idée plus concrète de la prophylaxie d'une épidémie de peste au dix-septième siècle, nous citerons ici le sommaire des mesures qui ont été longuement tracées par un célèbre médecin du temps, Diemerbroeck, à propos de la peste de Nimègue (*De pestis Noviomagensis principio, vigore et fine*, 1635). L'auteur comprend la prophylaxie pestilentielle sous les titres suivants : prophylaxie théologique ou discours religieux sur la miséricorde divine qu'il s'agit d'implorer pour se la rendre favorable ; prophylaxie politique, qui est du ressort des magistrats et qui consiste à assurer la purification des hardes, vêtements, pour empêcher la dissémination de la maladie, à repousser les marchandises suspectes ou contaminées, à s'occuper du soin de la pureté des vivres et spécialement de celle des eaux potables, à interdire les grands rassemblements de personnes, à choisir enfin de bons théologiens, de bons médecins et de bons chirurgiens.

La prophylaxie médicale proprement dite comprend en premier lieu la fuite (*de fugâ*) hors des lieux pestiférés et qui se résume dans les aphorismes latins suivants : *Haec tria tollunt adverbia pestem : mox, longè, tardè, cede, recede, redi*, ou plus brièvement : *Ociùs hinc ito longè, tardèque redito*. La prophylaxie diététique embrasse les moyens de purifier l'air au moyen d'une foule de plantes odoriférantes ou puantes brûlées sous forme de fumigations, de poudres de soufre, de poudre de guerre, etc. A propos de l'hygiène des aliments, des boissons, du régime, du manger, du moral et des affections de l'âme, Diemerbroeck passe en revue les idées hygiéniques en vigueur à son époque. Enfin la prophylaxie chirurgicale consiste dans l'application de cautères ou fonticules pour éliminer les matières âcres peccantes, bons préservatifs suivant l'auteur, surtout avec l'aide des sudorifiques pour chasser le poison noir de la peste.

Nous ne dirons rien ici de la prophylaxie pharmaceutique, comprenant l'usage des herbes innombrables réputées antipestilentielles et particulièrement l'usage du tabac à fumer, le premier des préservatifs aux yeux du grand médecin de Nicmègue. Enfin, en temps de peste, ajoute-t-il, le public qui craint la mort doit fixer les yeux sur la vie et l'hygiène privée des médecins qui donnent l'exemple, et à ce sujet il ne manque pas de rapporter ponctuellement les détails minutieux de sa vie journalière (*De meo ipsius vivendi modo*).

Cependant on s'occupait aussi d'édicter des ordonnances en vue de s'opposer à l'introduction en Europe de la peste par les principaux ports de la Méditerranée. C'est ainsi qu'en France les deux lazarets de Toulon et de Marseille étaient organisés pour recevoir les navires de l'État et du commerce, qui devaient y passer par toutes les formalités voulues avant de recevoir l'entrée. Toutes ces disposi-

tions sont contenues dans un « Règlement sur les précautions à prendre pour empêcher l'introduction de la peste », du 25 août 1683 (voy. *Quarantaine*, Léon Colin, t. I, 3ᵉ s., p. 24).

Au dix-huitième siècle les grandes épidémies de peste de Marseille, des provinces danubiennes et de la Russie, donnèrent lieu à l'application de mesures très-sévères. Dans le midi de la France on établit des cordons militaires autour de Marseille, de Toulon, d'Aix, du Gévaudan, du Languedoc, etc., en vue d'empêcher toute communication des lieux pestiférés avec l'extérieur et réciproquement. Sans doute ces précautions ne furent pas sans résultats utiles, quoique pourtant elles menacèrent un instant de condamner les localités atteintes au fléau de la famine presque aussi redoutable que celui de la peste.

En outre de nouvelles ordonnances (1729, 1748) vinrent augmenter et préciser les moyens prophylactiques à diriger contre les provenances des Échelles du Levant avant leur admission dans les ports de Provence, notamment dans celui de Marseille. Le Bureau sanitaire de cette ville vit augmenter ses prérogatives qui furent poussées parfois jusqu'à l'abus.

A cette époque les principaux lazarets de la Méditerranée, à la tête desquels figurait celui de Marseille, furent complétés et développés sur une large échelle, de manière à recevoir indistinctement toutes les provenances de l'Orient, passagers et marchandises, qui devaient y subir un séjour et une désinfection préalables, suivant un système fort rigoureux, du moins en apparence, avant de recevoir la libre pratique. A Marseille, le navire étant conduit dans le port du lazaret, on commençait à soumettre les marchandises et les hardes des passagers à l'exposition à la rosée pendant la nuit, ou *sérénage* (période de la sereine), durant un certain nombre de jours, puis passagers et marchandises étaient débarqués et assujettis à une quarantaine dont le minimum de dix-huit jours pouvait être porté à vingt, vingt-cinq, trente jours et plus, sans compter les quarantaines supplémentaires qu'on appliquait sous le moindre prétexte.

Durant la quarantaine on pratiquait la désinfection sur les passagers, surtout sur les marchandises, avec diverses substances ou *parfums* dont le plus connu et le plus usuel, celui de Marseille, se composait de soufre, de poudre à canon et de divers autres ingrédients. Les marchandises dites *susceptibles*, c'est-à-dire les laines, peaux, crins et plumes, soieries, vieux chiffons, cotons, etc., étaient l'objet principal de la désinfection qui comprenait aussi plus tard, à partir de 1780, les fumigations chlorurées ou guytonniennes, ainsi que divers moyens chimiques plus modernes. Les navires subissaient également la purification et la désinfection avec les parfums, le chlore, l'eau de mer, l'eau de chaux, etc.

Le dix-neuvième siècle était appelé à produire d'importantes améliorations en matière de quarantaine. De 1800 à 1840 la peste ne régnait plus, il est vrai, en Europe, sauf dans la Turquie et les provinces danubiennes, sauf quelques irruptions épidémiques dans les îles de la Méditerranée orientale, en Grèce, et en Italie à Noja. Mais l'Europe méridionale et orientale n'en était pas moins entourée comme d'un cordon de régions pestiférées, commençant au Caucase, passant par l'embouchure du Danube, l'Asie Mineure, la Turquie d'Europe, l'Égypte et la côte méditerranéenne de l'Afrique jusqu'au Maroc. Cette situation nécessitait l'application constante des quarantaines contre les provenances de cette immense étendue de pays. Aussi les principaux ports de la Méditerranée soumettaient-ils alors à de longues et rigoureuses quarantaines indistinctement toutes les provenances dites du Levant.

En 1822 fut publiée en France une ordonnance royale qui réglementait les mesures contre la peste en divisant les provenances en trois catégories seulement : celles avec patente *brute*, celles avec patente *suspecte* et enfin celles avec patente *nette*. Des peines extrêmement sévères étaient édictées contre les fausses déclarations et les délits sanitaires. Dans le reste de la Méditerranée les restrictions étaient non moins extrêmes, surtout en Italie où l'on pratiquait même la répulsion à coups de canon contre les provenances de Constantinople (Brayer). On sait l'exemple donné à Noja par Morea en 1815. La ville fut entourée d'une double enceinte de fossés gardée par 1200 militaires qui tiraient sur quiconque tentait de fuir ou d'entrer. Cette sévérité d'ailleurs préserva les localités voisines et amena l'extinction du fléau sur place.

C'est vers 1838 que fut organisé en Turquie un système efficace de quarantaines contre la peste jusque-là considérée à bon droit comme endémo-épidémique dans l'empire et contre laquelle on négligeait naturellement toute précaution. Pour appliquer ce système très-rationnellement institué on créa un corps et une administration de santé dirigés par le Conseil supérieur de Constantinople fondé par Mahmoud à l'instigation des délégués des missions étrangères (1838).

Soit coïncidence pure et simple, soit efficacité bien plus probable, il est certain que de 1838 à 1842 la peste disparut graduellement du Levant. La Turquie d'Europe, l'Asie Mineure et la Syrie, n'en ont plus vu de manifestations depuis 1842 et l'Égypte depuis 1844. Les résultats significatifs de ce progrès sont développés et prouvés victorieusement dans un opuscule remarquable intitulé : *De la contagionabilité de la peste fondée principalement sur les résultats obtenus par les quarantaines en Turquie*, 1847, par Pezzoni et Marchand.

Immédiatement après la cessation de l'endémie de la peste dans le Levant eut lieu à l'Académie de médecine de Paris une discussion savante sur la peste, discussion provoquée par une demande d'avis du gouvernement et d'où devait sortir une amélioration notable dans nos institutions sanitaires. Déjà depuis près d'un siècle les abus poussés souvent à l'extrême du rigorisme quarantenaire avaient fait sentir le besoin de réformes. Les voix autorisées de plusieurs médecins, Chirac, Chicoyneau, Hecquet, Russel, Howard, Mac-Lean, Valentin, des médecins d'Égypte lors de l'épidémie de 1835, principalement Clot-Bey et Aubert-Roche, avaient fait entendre de justes réclamations contre ces excès inutilement nuisibles des quarantaines appliquées avec une inflexible rigueur qui n'était tempérée par aucun ménagement. L'intendance de Marseille offrait un exemple amplifié de cette prépotence sans appel et d'un pouvoir dictatorial qui ne reposaient plus que sur des pratiques condamnées et des abus intolérables. D'un autre côté la navigation à vapeur, qui faisait ses débuts dans la Méditerranée, voulait rompre à tout prix ces entraves pour se développer.

Le besoin de réformes était urgent et le fameux rapport de Prus à l'Académie, bien qu'allant parfois au delà des faits, posait des conclusions en harmonie avec les besoins du moment. Le gouvernement adopta les modifications importantes proposées par l'Académie de médecine ; des médecins sanitaires français furent établis dans le Levant pour en surveiller la situation et en informer le gouvernement. Les quarantaines contre les provenances du Levant furent diminuées et même supprimées dans le cas de patente nette (1847).

Nous sommes encore sous ce régime qui pourtant a dû subir des adoucissements depuis quelques années. Pour plus amples développements je renvoie à

l'excellent et savant article QUARANTAINES du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Avant de terminer cet aperçu historique, donnons le résumé de quelques pratiques d'actualité appliquées dans les épidémies de peste les plus récentes.

En vue d'éteindre la peste de Vetlianka qui, au commencement de 1879, avait effrayé l'Europe, le général Loris Mélikoff établit un triple cordon militaire: le premier autour de chaque village pestiféré; le second autour de la région compromise, sur chaque rive du Volga, et le troisième sur les limites du grand gouvernement d'Astrakhan. Ces cordons étaient formés par des postes distants d'un kilomètre et composés chacun de 3 fantassins, de 5 cosaques sous tentes. La navigation du Volga était réduite et surveillée par 4 petits navires à vapeur de l'État, qui empêchaient les communications suspectes. Enfin le général finit par incendier à peu près complétement les cabanes qui composaient le village de Vetlianka, mais il est à supposer que déjà des hardes et objets divers avaient dû auparavant être disséminés dans les villages voisins.

On sait combien la panique exagérée produite par l'épidémie de Vetlianka émut l'Europe et que chaque gouvernement mit la Russie en quarantaine. Les ports de la Méditerranée, sauf Constantinople et Trieste, s'armèrent aussi de quarantaines contre les provenances de la Turquie. Et pourtant les quelques centaines de morts de Vetlianka et des villages voisins n'étaient que bien peu de chose auprès des 10 000, 20 000 et 30 000 décès de peste qu'ont coûtés les épidémies de l'Irak-Arabi en 1876 et en 1881 et plusieurs autres épidémies de Perse, notamment celle de Recht sur la Caspienne en 1877.

Dans les diverses épidémies qui ont désolé depuis dix ans l'Irak-Arabi on a mis en pratique un système de cordons militaires qui a été imité par la Russie. Un premier cordon est appliqué autour des localités pestiférées, un second autour du district entier, sur la limite duquel on établit des postes et des lazarets où subissent dix à quinze jours de quarantaine les personnes qui sortent du district. Puis à une grande distance, sur les routes principales rayonnant de l'Irak vers la Syrie, près de Damas, d'Alep, sur le moyen Euphrate, sur les chemins longeant le Tigre, à Bassorah vers le golfe Persique, sont établis des postes de quarantaines pour y soumettre à une dernière épreuve les individus et les marchandises provenant des lieux infectés ou des environs. De son côté la Perse essaye parfois de protéger sa ligne de frontière du côté de la Turquie. Cela n'empêche pas les mesures intérieures de désinfection.

Quand la peste éclate à l'état épidémique en Perse, dans le Kurdistan, la Turquie, de son côté, forme des cordons sanitaires le long des limites turco-persanes. Mais la protection la plus rigoureuse vient des Kurdes eux-mêmes. Dès que le mot de *peste* ou de *bubon* est prononcé, tous les habitants indemnes des villages se dispersent au loin sur les hauteurs et gardent à vue les habitants pestiférés, formant autour d'eux un cordon infranchissable jusqu'à la fin de l'épidémie. De même chaque village indemne prend les armes pour se protéger contre toute personne étrangère au village. On tuerait infailliblement à coups de fusil toute personne qui tenterait de s'évader d'un lieu pestiféré ou tout étranger qui voudrait pénétrer dans un village en temps de peste. C'est ainsi qu'en 1885, à Djouvanro, le chef des tribus alla camper loin des deux villages atteints qu'il mit sous cordon jusqu'à extinction du mal. Cependant on permet aux pestiférés de se disséminer sous des tentes dans l'intérieur du cordon, bien entendu. Ces mesures sévères et rigoureusement exécutées par les Kurdes dans un pays acci-

denté et peu peuplé leur réussissent à merveille pour empêcher l'expansion et la propagation de la peste dont ils pratiquent ainsi à peu de frais une admirable prophylaxie.

Il nous reste à tracer sommairement le tableau des principales dispositions à appliquer dans le cas d'une ville, d'une localité, d'un pays, d'un navire, dans lesquels aurait apparu la peste.

1° Les règles à suivre dans une localité pestiférée ne diffèrent guère de celles qu'on applique aujourd'hui dans les mêmes circonstances contre le choléra, par exemple. Nous n'insisterons pas ici sur l'hygiène individuelle qui doit être la même que dans les autres épidémies. C'est l'hygiène publique et ce qu'on appelle la police sanitaire qui ont une grande importance sur l'issue de l'épidémie de peste.

Tout d'abord la fuite, conseillée par les anciens médecins et pratiquée par plusieurs, notamment par Sydenham dans la peste de Londres de 1665 à 1666, est un moyen souverain de préservation, tout à fait au début du mal, pour ceux qui en ont la possibilité et qui n'ont point encore subi les effets même latents des causes de la redoutable maladie. C'est évidemment un puissant auxiliaire pour diminuer l'encombrement et soustraire des éléments d'activité à la transmission et à l'extension du fléau. Mais ce remède dégénère en mal quand la peste a exercé son influence sur les masses, car alors la fuite équivaut à la diffusion hors des foyers. C'est alors qu'il convient de recourir à la dissémination à proximité, dans un rayon suffisant pour mettre hors de l'influence épidémique, mais non assez grand pour compromettre les localités avoisinantes.

La première mesure efficace est donc d'éviter, autant qu'on le peut, l'encombrement, principalement dans les quartiers populeux. Des services publics, un service médical surtout, doivent être promptement organisés et centralisés dans des bureaux spéciaux distribués à des distances qui permettent de porter rapidement les secours demandés. Des hôpitaux spéciaux seront disposés, autant que possible, loin des centres populeux, pour recevoir l'immense majorité des personnes atteintes, sinon toutes, tout en évitant de créer des agglomérations de malades, toujours suspectes ou dangereuses.

On fermera et désinfectera les maisons où se seraient produits des cas de peste. Les habitants sains des quartiers contaminés seront évacués hors des villes ou villages, sous tente, si le climat le permet ou dans des baraques improvisées à cet effet, le tout établi sur des terrains secs, salubres et faciles à isoler, sur des éminences, par exemple.

Il va sans dire que les grands services d'une ville, la voirie, les eaux, les vivres et subsistances, deviendront l'objet d'une attention des plus rigoureuses de la part des autorités. Les inhumations toujours suspectées et à bon droit suspectes feront l'objet de mesures des plus sévères; prompt enlèvement des cadavres auxquels on appliquera des moyens de désinfection provisoire, creusement des fosses à une grande profondeur avec addition de chaux ou d'autres substances propres à consommer rapidement les corps. La crémation serait certainement le mode le plus sûr de préservation, mais il est à craindre que sa généralisation ne devienne difficile ou impossible au milieu d'une peste très-meurtrière.

Les maisons et appartements des pestiférés seront soumis à l'évacuation pendant longtemps, à la désinfection; toutes les hardes et objets ayant servi à des malades seront détruits par le feu ou au moins passés par l'eau bouillante dans

laquelle on versera des liquides désinfectants, acide phénique, chlorure de zinc, etc. C'est ici que les municipalités useront avec fruit des étuves à désinfection et des dispositifs divers organisés sur une échelle proportionnée à l'importance de la localité et des objets à purifier. On détruira par le feu tous les chiffons et vieux objets sans valeur pendant plusieurs mois après la cessation d'une épidémie et même, si les habitations sont d'un prix minime, comme dans quelques pays (dans le sud de la Russie, dans l'Irak-Arabi, dans le Kurdistan), il sera bon de les faire disparaître par le même moyen. Enfin on s'appliquera à détruire par toutes les mesures possibles les objets susceptibles de recéler les germes du mal. Les habitants ne pourront rentrer dans les demeures suspectes ou contaminées qu'après un laps de temps convenable et après que ces demeures auront été assainies par les moyens les plus efficaces.

Ici se présente la question tant discutée des cordons sanitaires à instituer autour des localités pestiférées. J'estime qu'une fois l'épidémie pestilentielle bien caractérisée il est nécessaire d'établir deux cordons en dehors des lieux compromis : l'un à suffisante distance pour permettre l'évacuation des quartiers encombrés, l'établissement des hôpitaux et lieux d'isolement hors de la ville ou de la localité; l'autre situé à une plus grande distance et destiné à intercepter toute communication avec les pays limitrophes. Parfois même des postes de surveillance seront établis au loin sur la limite des provinces ou des États, avec des stations quarantenaires pour contrôler la situation des voyageurs venant des environs des pays suspects. De même il sera nécessaire de retenir dans des lazarets ou postes spéciaux établis sur le deuxième cordon les voyageurs que la nécessité forcerait à franchir ces derniers cordons. Mais la prudence conseillerait de n'accepter qu'avec une extrême réserve ces dernières mesures qui pourraient vite dégénérer en abus.

Ces principes ont été, comme nous l'avons vu, appliqués avec succès, en Russie et dans l'Irak-Arabi. Mais il est évident que la méthode, quelque peu dure et peut-être un peu barbare, des peuplades du Kurdistan, est le plus sûr moyen de restreindre et d'étouffer la peste dans ses foyers primitifs.

On ne manquera pas de se récrier contre de tels procédés, surtout contre les cordons militaires à appliquer vis-à-vis des grandes agglomérations de notre populeuse Europe, en face de leur utilité problématique, comme l'expérience du choléra ne l'a que trop souvent démontré. D'abord nous entendons que les autorités qui commanderaient de telles mesures en surveillassent l'application opportune. Elles devront assurer le ravitaillement des localités séquestrées, fournir les subsistances et le nécessaire à la population indigente ou manquant de ressources, en un mot, elles veilleront à ce que la localité sous cordon soit pourvue de tout ce qu'exige une position si exceptionnelle.

Puis il faut dire que la peste est bien autrement que le choléra susceptible d'être enrayée par les mesures sévèrement coercitives. En effet la première paraît bien moins que le second capable d'extension rapide et à grande distance, du moins telle que nous l'observons de nos jours. Comme le typhus, bien que plus contagieuse que celui-ci, elle aime à se répandre petit à petit, de proche en proche, en gagnant du terrain pour ainsi dire par contiguïté et par voisinage; elle fait ce qu'on appelle *tache d'huile*, sauf de rares exceptions, comme dans le cas de la peste de Chuster et celle du sud de la Russie. On comprend conséquemment que la peste soit justiciable d'une restriction dûment et rigoureusement appliquée. C'est pourquoi nous n'hésitons pas à conseiller cette appli-

cation même au milieu des denses populations de l'Europe. En tout cas, elle est d'une réelle efficacité quand il s'agit de pays à populations relativement rares et faciles à isoler.

2° De ce que nous venons de dire découlent les mesures de prophylaxie à prendre par les pays indemnes contre les provenances par terre des pays suspects ou contaminés. Mais c'est réellement contre les provenances par mer que portent les moyens prophylactiques et les méthodes de police sanitaire, c'est-à-dire les observations et les quarantaines.

L'efficacité des quarantaines contre l'importation et l'extension de la peste n'est plus un fait à établir; elle ressort clairement de preuves nombreuses à la tête desquelles il faut placer la cessation de la maladie en Orient, vers 1840 à 1844, à la suite de l'établissement de quarantaines en Turquie et en Égypte et de l'organisation d'un service médical sanitaire dans ce pays. Il est certain qu'à cette époque et dans ces circonstances on assista à la répression, à la diminution, puis à la cessation graduelle des explosions annuelles de la peste qui désolait l'Orient depuis des siècles.

La grande part de ce progrès, sinon tout, est certainement attribuable à l'inauguration, à l'application judicieuse du système de police sanitaire qui régit le Levant depuis cette date. Aussi, et bien que la peste n'apparaisse plus dans les régions de l'Asie antérieure et parfois de l'Afrique nord qu'à des intervalles plus rares et à des distances assez éloignées de la Méditerranée, les gouvernements de Turquie et de l'Europe méridionale ont-ils conservé, tout en les atténuant, leurs anciens règlements contre les provenances suspectes de cette maladie.

Voici le texte de ceux qui sont en vigueur en France actuellement :

RÈGLEMENT CONTRE LA PESTE

A. — Mesures sanitaires applicables aux provenances de peste dans les ports de la Méditerranée.

1° *Navires suspects.* Les navires suspects (art. 36 du règlement général), c'est-à-dire n'ayant eu aucun accident de peste pendant la traversée (mais provenant d'un pays contaminé), sont soumis à une quarantaine qui ne peut être purgée que dans un port à lazaret.

Pour les personnes la quarantaine d'observations est de cinq à dix jours pleins, soit au lazaret, soit à bord, si le lazaret est insuffisant. Le déchargement sanitaire, la désinfection des effets à usage, des objets susceptibles, et celle du navire, sont obligatoires. La quarantaine des personnes restées à bord pendant le déchargement est de cinq à dix jours pleins et ne commence que quand la désinfection du navire est terminée.

2° *Navires infectés.* Pour les navires ayant eu ou ayant encore des cas de peste à bord (art. 36 du règlement général), s'il y a des malades, ils sont immédiatement débarqués au lazaret; les personnes non malades sont soumises à une quarantaine de dix à quinze jours pleins, à dater de leur entrée au lazaret. Le déchargement sanitaire, la désinfection aussi complète que possible des effets à usage, des objets susceptibles, et celle du navire, sont de rigueur.

La quarantaine des personnes restées à bord est de dix à quinze jours pleins; elle ne commence que quand la désinfection du navire est achevée.

B. — Mesures sanitaires applicables aux provenances de peste dans les ports de la Manche et de l'Océan.

1° *Navires suspects.* Les navires de cette catégorie (art. 36 du règlement général), c'est-à-dire n'ayant eu aucun accident de peste constaté pendant la traversée, sont soumis à une quarantaine qui ne peut être purgée que dans un port à lazaret. La quarantaine d'observation pour les personnes, soit au lazaret, soit à bord, est de trois à cinq jours pleins. La désinfection des effets à usage, des objets susceptibles, celle du navire, le déchargement sanitaire, sont obligatoires. La quarantaine des personnes restées à bord pendant le déchar-

gement ne commence que quand la désinfection du navire est terminée ; elle est de trois à cinq jours pleins.

2° *Navires infectés.* Pour les navires ayant eu ou ayant encore des accidents de peste à bord (art. 36 du règlement général), s'il y a des malades, ils sont immédiatement débarqués au lazaret. Les personnes non malades sont soumises à une quarantaine de cinq à dix jours pleins, à dater de leur entrée au lazaret. Le déchargement sanitaire, la désinfection aussi complète que possible des effets à usage, des objets susceptibles, et celle du navire, sont de rigueur. La quarantaine des personnes restées à bord pendant le déchargement est de cinq à dix jours pleins et ne commence que quand la désinfection du navire est terminée.

Le 22 *février* 1876.

Le Ministre de l'Agriculture et du Commerce,
Signé : P. DE MEAUX.

La désinfection des passagers, de leurs hardes, des marchandises, soit dans les lazarets, soit à bord des navires, et surtout la désinfection des navires eux-mêmes, constituent le problème poursuivi depuis des siècles, sans cesse posé sous de nouvelles faces, jamais résolu d'une façon satisfaisante pour la peste, comme pour la plupart des maladies épidémiques. Nous n'avons pas à développer ici ce sujet dont on trouvera un excellent et complet exposé dans l'article DÉSINFECTANTS, *Désinfection quarantenaire*, de ce Dictionnaire.

Jusqu'à ces derniers temps, les désinfectants chimiques (gaz, chlore, vapeurs nitreuses, sulfureuses, etc.) étaient presque exclusivement employés pour la désinfection des hardes, marchandises susceptibles, navires, etc. On les a même parfois, non sans de graves inconvénients, appliqués aux personnes dans des espaces plus ou moins bien clos, ce qui a causé de regrettables accidents. Ils avaient succédé aux *parfums célèbres* des ports de la Méditerranée et surtout de Marseille. Les désinfectants liquides (chlorure de zinc dans l'eau, acide phénique, chlorure de chaux, etc.) ont eu aussi leur application plus ou moins opportune. A. Fauvel adoptait les fumigations sulfureuses comme désinfectant chimique pour les grands espaces et certaines marchandises et les solutions de chlorure de zinc pour l'assainissement de la sentine, de la cale, des lieux d'aisance, des parois des navires, du linge et des hardes qui devaient être soumis plus tard au lavage. Son prédécesseur, Mélier, avait préconisé le chlorure de chaux pour désinfecter navire et cargaison.

Mais les désinfectants chimiques, d'une efficacité fort douteuse dans le cas de la peste, doivent céder le pas à un agent plus énergique, la chaleur élevée.

L'application de la chaleur à la prophylaxie de la peste n'est pas nouvelle, puisqu'il y a près d'un demi-siècle Bulard en proposait l'emploi dans les maisons particulières et dans les établissements sanitaires. Pour les personnes, elles devaient passer par une sorte d'étuve sèche ou chambre chauffée entre 27 à 30 degrés ; pour les choses, la température pouvait être portée de 35 à 60 degrés. Dans les maisons particulières, les mêmes conditions de température préservatrice devaient être obtenues au moyen de simples poêles ordinaires.

Il est douteux que ces mesures proposées aient jamais reçu une application systématique. Cependant il faut reconnaître qu'elles pourraient s'appuyer sur une base très-rationnelle, la diminution brusque et même l'extinction au moins momentanée de la peste à l'arrivée des hautes chaleurs atmosphériques dont le degré varie entre 45 et 50 degrés centigrades pour l'Irak-Arabi, par exemple. Mais on voit que Bulard ne réalisait pas, dans son projet, les conditions d'une température suffisamment élevée pour atteindre le but.

Quoi qu'il en soit, la répugnance de la peste pour les pays à température climatologique élevée est une raison de plus pour justifier l'application de la

chaleur élevée comme moyen de désinfection qui tend à se généraliser de nos ours.

L'emploi de la chaleur comme désinfectant se fait avec des appareils dont on connaît trois types principaux : l'un fonctionnant au moyen de l'air surchauffé, l'autre au moyen de la vapeur d'eau surchauffée, un troisième avec le mélange des deux (*voy.* DÉSINFECTANTS). Ces dispositifs, que l'on pourra varier à l'infini en leur donnant de grandes dimensions, sont appelés à une application sans doute utile dans la désinfection des masses d'objets relativement restreintes. Mais les étuves (c'est le nom) ne pourront jamais désinfecter des cargaisons entières, outre que leur emploi poussé aux limites convenables ne serait pas sans inconvénients sur beaucoup de marchandises.

En résumé, elles conviendront parfaitement à la désinfection des hardes, des objets contaminés des passagers, des lettres, etc. Le linge et les hardes seront également bien désinfectés par l'ébullition prolongée dans l'eau additionnée de chlorure de zinc ou d'un autre agent chimique approprié.

Dans un lazaret ou sur un navire suspect ou contaminé par la peste, les passagers devront être purifiés au moyen de bains simples ou additionnés de substances salines (savon, etc.), puis ils changeront de linge et de vêtements en entier. Leurs hardes, effets, linges de corps, etc., subiront la désinfection comme il a été dit ci-dessus.

Quant aux marchandises, elles se divisent en trois catégories :

1° Matières dites *susceptibles :* chiffons, drilles, crins, laines, cuirs, débris d'animaux, matières en décomposition, dont la désinfection est obligatoire même avec patente nette ; 2° lin, chanvre, coton brut, tissus divers, dont la désinfection est ordonnée en cas de patente brute ou suspecte de peste ; 3° matières *non susceptibles*, c'est-à-dire l'immense majorité des marchandises, mais dont la patente brute de peste peut cependant encore faire exiger la désinfection.

Les moyens de désinfection varient avec la nature des objets et les catégories précédentes (*voy.* DÉSINFECTION QUARANTENAIRE).

Reste le navire soit seul, soit avec sa cargaison entière ; c'est le nœud de la question de la désinfection et il faut convenir qu'il n'a jamais été dénoué, bien que parfois tranché. Jadis on brûlait le navire, on le coulait, on le sabordait, avec ou sans ses marchandises. Mélier a décrit une sorte de déchargement qu'il appelle *sanitaire* suivi de la désinfection du navire, mais il n'offre que des garanties douteuses en face de fatigues et de frais exorbitants. De Lapparent avait proposé le *flambage au gaz* appliqué aux parois intérieures des navires, mais, outre ses difficultés, il ne peut guère s'appliquer aux navires en fer dont le nombre va sans cesse augmentant. Fauvel préconisait l'application de la vapeur des navires qui se seraient désinfectés eux-mêmes avec leurs propres ressources. C'est un problème à étudier et qui déjà a reçu plus d'une solution pratique.

Bref, quand on parle de désinfecter les navires avec leurs cargaisons, on ne saurait trop réfléchir à l'immensité de la besogne, étant donné nos moyens douteux, précaires et difficiles, sinon impossibles à manier et à appliquer à tous les cas. Que l'on se représente ces énormes espaces de 10 à 12 000 mètres cubes, dont la majeure partie est bondée de marchandises, de vivres, avec des machines logées au fond, des compartiments sans nombre, vrais dédales flottants, comme les grands steamers qui nous apportent les produits si variés du Japon,

de la Chine, de l'Inde, de l'Australie, du Pacifique, de l'Amérique, et l'on conviendra que le déchargement dit *sanitaire* et la désinfection de telles masses sont, en ce moment du moins, hors de notre portée.

Ce qu'il faut exiger pour un navire suspect de peste, et c'est à quoi on se borne aujourd'hui, c'est la désinfection stricte des passagers, de leurs hardes, linge de corps, etc.; c'est l'aération prolongée avec désinfection des matières les plus *susceptibles* de recéler les germes dangereux, c'est enfin le déchargement opéré avec prudence de toute la cargaison qui sera ventilée, aérée avant d'être livrée. Alors le navire même pourra être inspecté et soumis lui-même à tel moyen désinfectant qui sera le plus applicable.

En fait, il n'est peut-être pas besoin de tant de théories prophylactiques, car, en ce moment, l'Europe ne paraît pas menacée directement par l'invasion de la peste. Le foyer de la Cyrénaïque n'a rien produit depuis plus de dix ans, mais c'est le plus près de nous, le plus dangereux à cause de son voisinage immédiat de la Méditerranée; il faut le surveiller. Celui de l'Assyr en Arabie est plus éloigné du littoral et plus facile à isoler, à moins qu'il ne se propage — chose peu supposable — au pèlerinage de La Mecque.

Les foyers du Kurdistan et de l'Irak-Arabi n'ont de débouché que par les voies de la Caspienne, du golfe Persique ou de la Syrie déjà plus éloignée et d'un accès plus difficile à travers le désert. C'est le chemin de la Caspienne qui est le plus menaçant pour le sud de la Russie et partant pour l'Europe. Enfin ceux de l'Inde subhimalayenne et du Yun-nan (si tant est que ce dernier existe réellement) nous donnent encore bien moins d'appréhensions légitimes, sans négliger la surveillance du côté du Tonkin.

En résumé, la peste paraît dans une période de décroissement marqué, nous ne pouvons encore dire d'extinction. Ses foyers ont reculé vers l'Asie antérieure ou même vers l'extrême Orient. Elle n'est plus l'épée de Damoclès, dont le Levant menaçait l'Europe jusques il y a quarante ans. Mais il serait prématuré de reléguer le fléau oriental parmi les maladies *éteintes*, et certaines explosions comme celles de l'Astrakhan et les apparitions presque annuelles du Kurdistan et de l'Irak-Arabi commandent toujours une attentive surveillance dont il serait très-imprudent de se départir.

J. MAHÉ.

BIBLIOGRAPHIE. — Après les nombreuses citations qui ont été faites au cours de cet article et surtout dans la partie historique, il ne nous reste plus qu'à signaler ici les titres des principaux ouvrages classiques traitant de la peste, ce qui nous permettra d'être bref sur un sujet dont la matière ne pourrait être épuisée dans un seul volume, si compendieux qu'il fût.

I. **Historiens et bibliographes de la peste.** — SPANGENBERG. *Historie von der flüchtenden Krankheit der Pestilenz allen pestilenzischen Sterben seit Anfang der Welt in historien gedacht wird*, 1552, in-4°. — KIRCHER. *Scrutinium physico-medicum contagiosæ luis quæ dicitur pestis; ad nexia chronologia pestium famosiorum à Moysis ætate usque ad annum* 1656. Rome, 1558. — DALE. *An Historical Account on the Several Plagues that have appeared in the World since the Year* 1346. London, 1755. — ADAMI. *Bibliotheca loïmica*. Vienne, 1784. — VILLALBA. *Epidemiologica española, o historia cronologica de las pestes, contagios, epidemias y epizootias que han acaecido en Española des de la venida de los Carta ginenses hasta el año* 1801. Madrid, 1802. — KRAUSE. *Disquisitio historico-medica de natura morbi Atheniensium à Thucydide descripta*. Stuggart, 1831. — BERNT. *Beytrag zur Geschichte der in nördlichen Ländern unter der Namen der schwarz Tod bekannten Pest des vierzehntenten Jahrunderts*. In *Med. Jahrb. des k. k. öster. Staates*. — HECKER. *De peste Antonianinâ*. Berol., 1835. — OSANN. *De loco Rufi Ephesii medici apud Oribasium servato, sive de peste Libycâ disputatio*. Giessen, 1833. — PAPON. *De la peste aux époques mémorables de ce fléau et des moyens de s'en préserver*, 2 vol. in-8°. Paris, an VIII. — SCHNURRER (Fried.). *Chronik der Seuchen*, etc., 2 vol. Tübingen, 1823. —

OZANAM (J.-A.-F.). *Hist. médic. gén. et partic. des maladies épidémiques*, 2e édit. Paris, 1835. — LITTRÉ. *Dict. de médecine en 30 vol.*, 2e édit. Paris, 1841, t. XXIV, article PESTE. — DAREMBERG. *Note sur l'antiq. et l'endémicité de la peste en Orient.* In *Rapport de Prus*, p. 231 et seq — HÆSER. *Histor.-pathol. Unters.*, 1839, et *Lehrbuch der Gesch. der Med. und der Epid. Krank.*, 1865. — HECKER. *Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters*, 1865. — HIRSCH (A.). *Handbuch der Hist. geogr. Pathologie*, 2e édit. Stuggart, 1881. — FRANK (J.). *Traité de pathol. int.*, traduit par Bayle. Paris, 1857. On trouvera dans cet ouvrage une très-grande liste bibliographique des principaux écrits de toutes les époques sur la peste jusqu'au commencement du dix-neuvième siècle. — PRUS. *Rapport à l'Acad. roy. de méd. sur la peste et les quarant., accompagné de pièces et documents, suivi de la discussion académique*. Paris. J.-B. Baillière, 1846. Travail remarquable où l'on trouve rassemblés et critiqués les principaux écrits modernes de la peste. — ANGLADA (Ch.). *Étude sur les maladies éteintes et les maladies nouvelles*. Paris. J.-B. Baillière, 1869. — MARTIN (Carl). *Versuch einer geographischen Darstellung einiger Pestepidemien, mit Karte*. In *A. Petermann's Mittheilungen*. Gotha Justus Perthes, 25ter Band, 1879. — LITTRÉ. *Des grandes épidémies*. In *Revue des Deux Mondes*, 1836. — SPRENGEL (Curt). *Beiträge zur Gesch. der Medicin*. Halle, 1794. — CORLIEU. *La peste d'Athènes*. *Revue scientifique*, 1884.

II. **Traités et écrits principaux sur la peste.** — Antiquité. Θουκυδίδου περὶ τοῦ πελοποννησιακου πόλεμου βιβλία η. Excudebat H. Stephanus, MDLXXVIII. — DIODORE DE SICILE, etc. *La peste d'Athènes*. — AMM. MARCELLINI *Rerum gestarum*, libr. XXVIII, caput VI. — EUTROPE. *Breviarium rerum Romanorum*, lib. VIII. — *Galeni Opera*. — *De peste Antonianinâ commentatio*. Scripit Cor. Hecker. Berolini, 1835. — Sur la peste dite Antonine on ne possède guère que la phrase suivante de Galien : *In magnâ hac peste, cujus eadem facies fuit atque ejus qua Thucydides memoria grassabatur*. In *Galeni opera*, t. XII. Mais il n'est pas prouvé que l'épidémie athénienne fût la peste bubonique, encore moins l'épidémie de Marc-Aurèle, qui ressemble davantage à la variole.

Sur la peste? du troisième siècle. — *Eusebii Pamphilii Ecclesiast. hist.*, libri VII, caput XXII. *De morbo qui tum grassatus*, etc. — *Sancti Cypriani Episcopi Carthaginiensis op. lib. de mortalitate*. — Il est probable que cette épidémie comme la précédente se rapporte plutôt à la variole.

Sur la grande peste du sixième siècle ou peste justinienne. — AGATHIACS *De imperio et rebus gestis Justiniani imperatoris*, lib. V. — EVAGRII *Hist. Ecclesiasticæ*, lib. IV, caput XXVIII: *De pestilento morbo*. — PROCOPII CÆSARIENSIS *Historiarum sui temporis*, libri VIII, interprete Claudio Maltreto, t. I, cap. XXII et XXIII, pestilentia pravissima.

Sur la peste dite *inguinaria* (inguinale), nom qu'elle conserva jusqu'au dix-huitième siècle, depuis la peste de Justinien. — GREGORII TURONENSIS *Opera omnia*, lib. IV et sequent. — BŒRSCH. *Essai sur la mortalité à Strasbourg*. Strasbourg, 1836, in-4°.

Sur les pestes du quatorzième siècle et du quinzième siècle. — JOANNIS CANTACUZENI *eximperatoris*, libri IV. — GUY DE CHAULIAC. *La grande chirurgie*, restituée par Laurent Joubert. Lyon, 1659. — CHALIN DE VINARIO (Raymond). *Contemporain de Guy de Chauliac*. — MEZERAY, MARTIN. *Histoire de France*, etc. — PHILIPPE. *Histoire de la peste noire*, d'après des documents inédits, 1853. — MICHON (J.). *Documents inédits sur la grande peste de* 1548. Thèse de Paris, 1860. — CAVIÈRE. *De la peste de Florence*. In *Union médicale*, 1850. — LITTRÉ. *Les semeurs de peste*. In *Médecine et Médecins*, 1875. — ASTRUC. *Dissertation historique des maladies épidémiques et principalement sur l'origine de la peste*. Montpellier, 1721.

Seizième siècle. — MASSA. *De fibre pestilentiali, petechies variolis et apostematibus pestilentialibus ac eorumdem omnium curatione*. Venise, 1536. — BENEDETTI. *Liber de observatione in 'pestilentia*. Venise, 1493, et Bologne, 1516. — GRATTAROLO. *Pestis descriptio*. Lyon, 1555. — DALECHAMPS. *De peste libri tres in quibus etiam* continetur Raymondi Chalin de Vinario *Liber de peste*, in *latinam linguam conversus*. Lyon, 1553. — AGRICOLA. *De peste*, libri V. Bâle, 1554. — LANDI. *De origine et causâ pestis Patavinae*. Venise, 1555. — BONNAGENTI. *Decem problemata de peste*. Venise, 1556. — GALLUS. *Fasciculus de peste et peripneumoniâ cum sputo sanguineo, febre pestilentiali*. Brescia, 1565. — HOULLIER. *De morborum curatione, de febribus, de peste*. Paris, 1565. — JOUBERT. *De peste liber*. Lyon, 1566. — ODDUS DE ODDIS. *De peste et pestiferorum adfectuum omnium causis, signis, præcautione, curatione*, libri IV. Venise, 1570. — INGRASSIAS. *Informazione del pestifero e contagioso morbo, il quale affige ed ha afflitto la città di Palerme, e molte altre città e terre del regno di Sicilia nel anno* 1575-1576. Palerme, 1576. — MERCURIALI. *De pestilentia in universium, præsertim de Veneta et Patavinâ*. Venise, 1577. — POTEL (Guillaume). *Discours des maladies épidémiques ou contagieuses advenues à Paris en* 1596, 1597, 1606 *et* 1607, *comme aussi en* 1619. Paris, 1623. — PAUMIER ou PALMARIUS. *De morbis contagiosis*, libri VII. Paris, 1577. — MASSARIA. *De peste*, libri II. Venise, 1579. — CAMERARIUS. *Synopsis*, etc. Nu-

remberg, 1583. — ALPINO PROSPER. *De medicina Ægyptiorum*, libri IV. Venise, 1591, et Lugduni Batavorum, 1745, in-8°. — DE CASTRO. *Tractatus brevis de naturâ et causâ pestis quæ anno 1596 Hamburgensem civitatem afflixit*. Hambourg, 1596.

Dix-septième siècle. — RANCHIN. *Opuscules ou traités divers et curieux en médecine. Histoire de la peste de Montpellier en* 1629 et 1630. Lyon, 1640. — TADINI. *Ragguaglio delle origine e giornali successi della grave peste nel* 1629, 1630, 1631. Milano, 1648. — RIPAMONTI. Libri V *de peste quæ fuit anno* 1630 *in urbe Mediolanensi*. Milano, 1641. — RONDINELLI. *Relazione sul contagio stato in Firenze l'anno* 1630-1633. Firenze, 1634. — SENNERT (D.). *De peste pestilentibusque ac malignis febribus opera omnia*, 1634. — BOTT. *De peste Venetâ*, anno 1630. Venise, 1634. — DIEMERBROECK (Isbrand de). *De peste*, libri IV. Arnheim, 1646; Genève, 1721, in-4°. — VAN HELMONT. *Tumulus pestis*. Amsterdam, 1648. — CASTRO (P. de). *Pestis Neapolitana, Romana et Genuensis, anno* 1656 *et* 1657, *fideli narratione delineata et commentariis illustrata*. Verone, 1657. — GIESELER. *Observationes medicæ de peste Brusvicensi*, ann. 1657. Brunswick, 1663.—HODGES. Λοιμολογία, *seu pestis nuperae apud populum Londinensem grassantis narratio historica*. Lond., 1672. —STRESMAN. *Opera omnia, Febris pestilentialis et pestis annorum*, 1665-1666. — FORESTUS. *Observationum medicinalium ac chirugicarum*, libri VI. Rouen, 1653. — *De peste Delphonsi* (Delft) *admodum famosâ : De la peste qui a sévi à Delft de* 1557 *à* 1558.

Dix-huitième siècle. — GRASS. *Historia compendiosa pestis in infiniis Silesiae grassantis* ann. 1708. In *Ephem. curios nat. Acad.*—GOTTWALD. *Memoriale loimicum de peste Dantiscana*, ann. 1709. Dantzig, 1710. — STOECKEL. *Ammerkungen bei der Pest die an.* 1709 *in Danzig grassirte*. Hambourg, 1710. — WIELS. *Wohlgemeinte Nachricht von der Thornischen Pestilens*. Thorn, 1710. — KANOLD. *Jahrhistorie der grossen Menschen Pest von* 1701 *bis* 1716. In *Annal. Vratislav.*, 1718. — BOETTICHER. *Tractatus de peste Hafniensi*. In *Act. erud.* Lipsiæ, 1715. — LA PELLERIE. *Traité sur la maladie pestilentielle dépeuplant la Franche-Comté en* 1707. Besançon. — PEIMA DE BEINTEMA. *Loimologia sive historia constitutionis pestilentis* ann. 1708-1709-1710-1711-1713, per Thraciam, Sarmatiam, Poloniam, Silesiam, Daciam, Hungariam, Livoniam, Daniam, Sueciam, Saxoniam, Austriam variaque loca S. R. I. grassatæ. Vienne, 1714. — WERLOSCHING à Peremberg. *Loimologia seu historia pestis quæ ab anno* 1708 *ad* 1713 *inclusivè Transylvaniam, Hungariam, Austriam, Pragam et Ratisbonam, aliasque conterminas provincias et urbes prægradiendo depopulabantur, per epistolas ex autopsiâ et experientiâ propriâ medice enarrata*. Styrie, 1716. — VALENTIN (G.). *Relatio epistolica de prima pestis Transylvaniæ anno* 1717 *grassantis origine*. In *Ann. physic. med. Vratislav Tentamen*. — RAMAZZINI. *Dissert. de peste Viennensi*. Paris, 1715. — BENZA. *Relatio historica pestis Austriam aliquando vastantis*. Vienne, 1717. — CHICOYNEAU. *Relation succincte touchant les accidents de la peste de Marseille*, etc. Pavie, 1720, et *Traité des causes, des accidents et de la cure de la peste, avec un recueil d'observations et un détail circonstancié des précautions pour subvenir aux besoins des peuples affligés de cette maladie, ou pour la prévenir dans les lieux qui en sont menacés*, fait et imprimé par ordre du Roi. Paris, 1744, grand in-4°. — DEIDIER. *Lettre sur la maladie de Marseille*. Montpellier, 1721, etc. — ASTRUC. *Dissertation sur la peste de Provence*. Montpellier, 1720. — DU MÊME. *Dissertation sur la contagion de la peste*, etc. 1726. — MEAD (R.). *A Short Discourse concerning Contagion and the Method to be used to Prevent it*. London, 1720, et *Mead's opera omnia*. Paris, 1757. — BERTRAND. *Relation historique de tout ce qui s'est passé à Marseille pendant la dernière peste*. Cologne, 1723. — BOECLER. *Recueil des observations qui ont été faites sur la maladie de Marseille*. Strasbourg, 1726. — D'ANTRECHAUX. *Relation de la peste de la ville de Toulon*. Toulon, 1721. — MURATORI. *De tractanda evitandaque peste*. Mutini, 1710. — WALDSCHMIDT. *De singularibus quibusdam pestis Holsaticæ*. Kilia, 1721. — TIMON. *De peste Constantinopoli grassante*. In *Philos. Transact.*, 1720. — POZZI. *Il gran contagio di Verona nel mile veicento e trenta*. Verone, 1727. — SCHREIBER. *Observationes et cogitata de pestilentia quæ ann.* 1738 et 1739 *in Ucrania grassata est*. Petersbourg, 1739. — TURRIANO. *Memoria istorica del contagio della città di Messina del anno* 1743. Naples, 1745. — LOBB. *Letters relating to the Plague and other Contagious Distempers*. London, 1745. — MORDACH MACKENSIE. *Several Letters concerning the Plague at Constantinople*. In *Philosoph. Transact.*, 1752. — ADAM CHENOT. *Tractatus de peste*. Vienne, 1766. — DE HAEN. *De peste*. In *Ratio medendi*, 1770. — SAMOÏLOWITZ. *Mémoire sur la peste qui en* 1771 *ravagea l'empire de Russie, surtout Moscou, la capitale, et où sont indiqués les remèdes pour la guérir et les moyens de s'en préserver*. Paris, Pétersbourg et Moscou, 1783, etc. — MERTENS. *Observationes medicæ de febribus putridis, de peste nonnullisque aliis morbis*. Vienne, 1778. — PARIS. *Mémoire sur la peste*. Avignon, 1778. — ORRÆUS. *Descriptio pestis quæ anno* 1778 *in Jassia et in* 1771 *in Moscua grassata* est. Pétersbourg, 1784. — BAJAMONTI. *Storia della peste di Smirna del* 1784, *con l'esame e il confronto di molto alto accadute in diverse epoche*, etc. Lausanne, 1788. — DU MÊME. *Sulla peste di Constantinopoli.*

Mantoue, 1805. — MINDERER. *Commentatio de peste eique medendi methodo, in ratione et experientiâ fundata.* Riga, 1789. — DU MÊME. *Die Geschichte der Pest in Volhynien im Jahre* 1798. Berlin, 1806. — LANGE. *Rudimenta doctrinæ de peste, quibus additæ sunt observationes pestis Transylvaniæ anni* 1786. — RUSSEL. *A Treatise of the Plague, containing an Account of the Plague of Aleppo* 1760-1762. London, 1791. — NEUSTWEDTER *Die Pest in Sibenbürgen im Jahre* 1785. Vienne, 1798. — TYTLER. *A Treatise on the Plague and Yellow Fever.* Salem, 1799. — HILDENBRAND. *Ueber die Pest.* Ein Handbuch für Ærzte und Wundærzte welche sich dem Pestdienste widmen. Vienne, 1799.

Dix-neuvième siècle. — HEBERDEN. *Observations on the Increase and Decrease of Different Diseases and particulary of the Plague.* London, 1801. — SCHRAUD. *Geschichte der Pest in Syrien* 1785 *und* 1796, *und der Pest in Ostgalizien.* Pesth, 1801, 2 vol. — FALCONNER. *An Essay on the Plague; also Ketch on Plan of Internal Police proposed of a means of Previnting the Spreading of the Plague,* etc. Bath, 1801. — ASSALINI. *Observations sur la maladie appelée peste, le flux dysentérique, l'ophthalmie d'Égypte,* ete. Paris, an IX. — DESGENETTES. *Histoire médicale de l'année d'Orient.* Paris, 1802. — SAVARESI. *Mémoire sur la peste ou recherches sur l'origine et les causes de la fièvre pestilentielle d'Égypte, avec sa description et sa méthode cuvative.* In *Recueil de mémoires et opuscules physiques et médicaux sur l'Égypte* par le même. Paris, 1802. — LARREY. *Précis de la maladie qui a régné dans l'armée d'Egypte pendant son expédition en Syrie.* In *Relation hist. et chirug. de l'Armée d'Orient.* Paris, 1803. — POUQUEVILLE. *De febre adeno-nervosa, seu de peste orientali.* Thèse de Paris, 1803. — WILSON. *History of the British Expedition to Egypt.* London, 1803. — MAC GREGOR. *Medical Sketches on the Expedition of the Army,* etc. London, 1804. — PUGNET. *Mémoire sur les fièvres de mauvais caractère du Levant et des Antilles.* Lyon, 1804. — BONNISSENT. *De la manière dont la peste se communique aux animaux et à l'homme et de quelques moyens de se garantir de cette maladie.* Thèse de Paris, 1802. — RICHTER. *Geschichte der Medicin in Russland.* Moscow, 1813. — LERNET. *Ad propositiones de peste à reg. Societate scientiarum Varsoviensi prolatas respondens dissertatio.* Krzmence, 1814. — GROHMANN. *Ueber die im Jahre* 1813 *in Bucharest herrschende Pest.* Leipzig, 1816. — CALVERT. *An Account on the Origine and Progress of the Plague of Malta in the Year* 1813. In *Transact. Med. Chir. of the London.* — MORREA. *Storia della peste di Noja. Neapoli,* 1817, in-8°. — SCHÖNBERG. *Ueber die Pest zu Noja im dem Jahre* 1815 *u.* 1816, herausg. von Harless. Nuremberg, 1818. — FRANK (Louis). *De peste, dysenteriâ et ophthalmia Ægyptiaca, cum tab. lithogr.* Vienne, 1820. — HANCOCK. *Researches in to the Laws and Phenomona of Pestilence, including a Medical Sketch and Review of the Plague of London* 1665. London, 1821. — TULLY. *The History of Plague as it lately appeared in the Island of Malta, Gozzo, Corfu.* London, 1821. — BALME. *Observations et réflexions sur les symptômes, les causes et le traitement de la contagion dans différentes maladies et spécialement dans la peste d'Orient et la fièvre jaune.* Paris, 1822. — BARROCHIN. *Dissertation sur la fièvre adéno-nerveuse dite peste orientale.* Thèse de Strasbourg, 1823. — PASSERI. *Della peste con ragguaglio della peste di Tunisi negli anni* 1818-1820. Firenze, 1821. — KOSDERA. *Dissert. medico-historica exhibens brevem pestium regni Bohemiæ historiam.* Vienne, 1825. — WOLMAR. *Abhandlungen über die Pest nach* 14-*jährigen einigen Erfahrungen und Beobachtungen.* Berlin, 1827. — WAGNER. *Einige Bemerkungen und Erfahrungen über die Pest von Odessa im Jahre* 1829. In *Hufeland's Journal,* 1830. — SEIDLITZ. *Beitrag zur Geschichte des Feldzuges in der Turkei in den Jahren* 1828 *und* 1829, *in Medizinischer Hinsicht,* 1835. — LACHÈZE. *Note sur la peste observée en Égypte en* 1835. In *Bull. de l'Acad. roy. de méd.,* 1836. — CHOLLET. *Mémoire sur la peste qui a régné épidémiquement à Constantinople en* 1834 *et sur la non-contagion.* Paris, 1836. — BRAYER. *Neuf années à Constantinople, observations sur la peste, ses causes, ses variétés, sa marche et son traitement; la non-contagion de cette maladie, les quarantaines et les lazarets.* Paris, 1836, 2 vol. in-8°. — MUSTAFA-EL-SOUBKY. *Dissertation historique et médicale sur la peste.* Thèse de Paris, 1837. — ESTIENNE. *Mémoire sur la peste observée à Alexandrie vers la fin de l'année* 1834 *et pendant les* 1er *mois de* 1835. In *Journ. des conn. médico.-chirurg.,* 1837. — GOSSE. *Relation de la peste qui a régné en Grèce en* 1827 *et en* 1828. Paris, 1838. — LORINSER. *Die Pest des Orient wie sie ensteht und verhütet wird,* 3 Bücher. Berlin, 1837. — CZETYRIN. *Die Pest in der russischen Armee zur Zeit dess Türkenkrieges im Jahre* 1828. Berlin, 1837. — BULARD. *De la peste orientale d'après les matériaux recueillis à Alexandrie, au Caire, à Smyrne et à Constantinople, pendant les années* 1835 *à* 1838. Paris, 1839, in-8°. — AUBERT-ROCHE. *De la peste ou typhus d'Orient, documents et observations recueillies pendant les années* 1834 *à* 1838 *en Égypte, en Arabie, sur la mer Rouge, en Abyssinie, à Smyrne et à Constantinople.* Paris, 1840, in-8°. — CLOT-BEY. *De la peste observée en Égypte, recherches et considérations sur cette maladie.* Paris, 1840. — FRARI. *Della peste et della pubblica amministrazione sanitaria.* Venise, 1840. — PRUNER-BEY. *Die Krankheiten des Orient's von Standpunkte des vergleichenden Nosologie.* Erlangen, 1847. — PARISET.

Mémoire sur les causes de la peste et sur les moyens de la détruire. Paris. 1837. — Hamont. Lettre sur les causes de la peste en Égypte. In Ann. d'hyg., 1845. — Gaetani. Sulla peste. etc. Neapoli, 1841. — Mallet (Édouard). Notice sur les anciennes pestes de Genève. In Ann. d'hyg., 1835. — Bowring. Observat. on the Oriental Plague, etc. Edinburg, 1838. — Gobbi. Beiträge zur Entwickelung und Reform. des Quarantain-Wesens. Vienne, 1844. — Robertson. Medical Notes on Syria. In Edinb. Med. Journ., 1844-1845. — Heine. Beiträge zur Geschichte der Orient. Pest. Petersburg, 1846. — Sigmund. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ærzte zu Wien 1850, et Procès-verbaux de la conférence sanitaire internationale. Paris, 1852. — De la rareté de la peste sporadique en Orient. In Annales d'hygiène publique, 1853. — Simon. Med. Geschichte des russisch.-türkischen Feldzuges, 1828-1829. Hamburg, 1854. — Pinkoffs. Œsterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde, 1859. — Stamm. Nosothorie. Leipzig, 1862. — Bartoletti. La peste de Benghazi, comm. à la Société imp. de méd. de Constantinople, août 1858. In Gazette médicale d'Orient. — Barozzi. Relation de la peste de Benghazi, etc. In Gazette médic. d'Orient, 1861-1862. — Charcot. In Éléments de pathologie médicale de Requin, t. IV, Paris. G.-Baillière, 1863. Pyrexies, p. 85-106. Résumé remarquable et concis de la peste. — Pezzoni et Marchand. De la contagionabilité de la peste fondée principalement sur les résultats obtenus par les quarantaines en Turquie. Constantinople, 1847, in-8°, 173 pages. — Naranzi. Rapport sur l'épidémie de Hindiè dans l'Irak-Arabi en 1867. Constantinople, 1838, brochure de 37 pages. — Tholozan. Une épidémie de peste en Mésopotamie en 1867. Paris, V. Masson, 1869, 67 pages. — Du même. Note sur le développement de la peste bubonique dans le Kurdistan en 1871. In Gazette médicale de Paris, 1871. — Bartoletti. Rapport sur les mesures à prendre contre la peste qui sévit en Perse. Constantinople, 1871. — Castaldi. La peste dans le Kurdistan persan, rapport adressé au Conseil de santé de Constantinople. Constantinople, 1871, 44 pages. — Arnaud (L.). Essai sur la peste de Benghazi en 1874, rapport publié par l'Administration sanitaire ottomane. Constantinople, 1875, 62 pages. — Castaldi. La peste dans l'Irak-Arabi en 1873-1874, rapport publié par l'Administration sanitaire ottomane. Constantinople, 1875. — Arnaud (L.). La peste de Bagdad en 1876. — Millingen (C.). La peste de Chuster en 1876. — Wartabet. La peste de Bagdad en 1877. — Castaldi. La peste de Recht en 1877, rapports des médecins sus-nommés de l'Administration sanitaire ottomane, publiés par cette Administration, in-8°, 206 pages. Constantinople, 1880. — Rapport au Conseil supérieur de santé sur les mesures à prendre à l'occasion de la peste en Mésopotamie, par une commission des membres de ce Conseil. Constantinople, 1876, 11 p. — Arnaud (L.). Une enquête sur la peste dans le Kurdistan persan, rapport publié par l'Administration sanitaire ottomane. Constantinople, 1882, 56 p. — Dickson (E.-D.). Résumé du rapport sur la peste de 1876-1877 en Mésopotamie, adressé à la Société épidémique de Londres. In Gazette méd. d'Orient. novembre 1879. — Voy. les nombreuses publications sur les pestes modernes de 1867 à 1884. In Gazette méd. d'Orient, par Marroin, Mahé, médecins sanitaires de France à Constantinople, etc. On consultera, avant tout, les nombreux et importants mémoires et rapports des médecins sanitaires ottomans, déposés aux Archives de l'Administration sanitaire de Constantinople; Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1879 et 1881; Practitioner. London, 1879. — Beck. Neue freie Presse. Wien, 1879. — Du même. Veröff. des deutschen Gesundheitsamtes, 1879. — Tholozan. Sur deux petites épidémies de peste dans le Khorassan. In Comptes rendus de l'Institut de France, 16 janvier 1882. — Netten Redcliffe (J.). Ninth Annual Report of the Local Government Board, 1879-1880. Supplement. Memorandum on the Progress of Levantine Plague, etc. London, 1881. — Heine. Ueber die Orientalische Pest nach eigenen Beobachtungen. In Deutsche Klinik, 1873. — Tholozan. Du développement de la peste dans les pays montagneux et sur les hauts plateaux de l'Europe, de l'Afrique et de l'Asie. In Comptes rendus de l'Institut, 16 juillet 1873. — Du même. Histoire de la peste bubonique en Mésopotamie, etc. Note in Compt. rend. de l'Institut, février 1874. — Du même. Histoire de la peste bubonique en Perse et en Mésopotamie. Paris, Masson, 1874. — Du même. Note sur la chronologie et la géographie de la peste au Caucase, en Arménie et dans l'Anatolie, etc., 19 juillet 1875 — Beck. Peste de Bagdad. In Wien. med. Presse. — Tholozan. La peste en 1876 et mesures prophylactiques, 19 juin 1876. — Proust. Sur quelques épidémies de peste qui ont sévi en Orient. In Bull. de l'Acad. de méd., t. VI, 1877. — Tholozan. La peste en 1877. Troisième recrudescence à Bagdad, etc. In Compt. rend. de l'Inst., août 1877. — Proust. Des foyers récents de peste en Orient, etc. In Annales d'hyg. et de la méd. lég., 1877. — Bertulus. Simple note sur la réapparition de la peste en Orient. Marseille. 1877. — Du même. Marseille et son intendance sanitaire. Marseille, 1864. — Lefebvre. Comm. à l'Acad. méd. de Belgique, 1879. — Netten Redcliffe (J.). Résumé des progrès de la peste depuis sa réapparition en 1853. In Medic. Times and Gazette, 8 mars 1859. — De la peste asiatique par Cohn. Wien, 1879. — Espagne. La peste en 1879. In Gazette hebdomadaire, mars 1879. — Arnould (J.). Sur la peste de Russie, etc. In Gaz. méd. de Paris, 1879. — Rohlfs. La peste d'Orient, étude historique.

In *Wiener med. Presse*, n° 6, 1878. — FAUVEL. *La peste d'Astrakhan*. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1879. — ZAVITZIANOS (Sp.). *Note sur la peste de Bagdad*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1878. — THOLOZAN. *Sur la peste dans les temps modernes; sa prophylaxie défectueuse ou nulle; sa limitation spontanée*. In *Compt. rend. de l'Institut*, 1880. — ROCHARD (J.). *Rapport sur les recherches qu'il reste à faire pour élucider les points obscurs que présente l'étude de la peste*. In *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1880. — METZLER. *Étude sur l'origine de la peste de Vetlianka*. In *Petersburg medic. Wochenschr.*, 1879. — USCHAKOW. *Épidémie de peste à Recht en 1872*. Ibid. — HIRSCH. *Épidémie de peste d'Astrakhan*. In *Deutsche med. Wochenschr.*, 1879. — WORTABET. *Dernière épidémie de peste de Bagdad*. In *Edinb. med. Journ.*, 1879. — HIRSCH (A.). *Ueber die Beulenpest*. In *Berliner klinische Wochenschr.*, 1879. — WIRCHOW. *Ueber die Pest*. Ibid., mars 1879. — FAUVEL. *L'épidémie pestilentielle en Russie*. In *Rev. d'hyg. et de police sanitaire*, mars 1879. — FÉLIX. *Mesures contre la peste prises par le gouvern. de Roumanie*. Ibid. mars 1879. — HIRSCH. *Mittheilungen über die Pest-Epidemie in Jahre* 1878-1879 *im gouv. Astrakhan*. In *Berliner klin. Wochenschr.*, juillet et août 1879. — SOMMERBROD. *Zur Symptomatologie der Pest von Vetlianka*. Ibid., août 1879. — ZUBER. *Le rapport de H. Hirsch sur la peste de Vetlianka*. In *Rev. d'hyg. et de police sanitaire*, 1879. — HIRSCH et SOMMERBROD. *Mittheilungen über die Pest-Epidemie in Winter* 1878-1879 *im Russischen Gouvernement Astrakhan*, 1 vol. in-8°, p. 104. Berlin, 1880. — ZUBER (C.). *La peste du gouvern. d'Astrakhan*, 1878-1879. In *Recueil des travaux du Comité d'hyg. de France*, t. IX, 1880. — ROZSAHEGYI. *Die Pest-Epidemie in Astrakhan* 1878-1879. In *Pester med. chir. Presse*, 1879. — PETRESCO (Z.). *Mémoire sur l'épidémie de peste du gouvern. d'Astrakhan*. Bucharest, in-8°, 80 p.—ARZEL B. SPOOF. *Pesten* 1878-1879 *inom del Alfranska Guvernementet af Kajsaredömet Ryssland*. In *Finska Läkare Sällsk. Handl.*, 1880. Voy. *la Revue des sciences médicales* où *ces ouvrages sur la peste de Vetlianka* sont résumés et analysés, t. XVIII, 15 juillet 1880. Paris, Hayem et Masson. — PROUST. *Peste*. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratique*. J. Baillière, 1880. — BOURRU. *Leçons sur la peste*. In *Archiv. de méd. navale*, 1881.—MAHÉ (J.). *Analyse des rapports et mémoires des médecins sanitaires ottomans sur la peste qui a régné dans l'Assyr (Arabie). Tableau chronologique des manifestations de la peste de* 1850 *à* 1880. *Réflexions et considérations générales sur la peste et ses épidémies depuis vingt-cinq ans*. In *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, t. X, Paris. J.-B. Baillière, 1881.— J. MAHÉ. *Mémoire sur les épidémies de peste bubonique qui ont régné depuis trente années* (1855 à 1885). In *Archives de méd. navale*, 1885. Brochure in-8°, 72 pages. O. Doin. Paris, 1886. — Pestes de l'Inde. — HIRSCH (A.). *Hist. geogr. Pathologie*, 2° édit., 1881. — MOREHEAD. *Disease in India*, 1860. — FORBES. *Pathologia Indica*. Calcutta, 1848, in-8°. — PLANK et NETTEN REDCLIFFE. In *Medical Times and Gazette*, 1878. — PEARSON. *Epidem. Society of London*, 1880.

Pestes en Chine. — MANSON (David). In *Med. Times and Gazette*, 1878. — ROCHER (E.). *La province du Yun-nan*. Paris, 1881. — NETTEN REDCLIFFE. *Loc. cit.* In *Ninth Annual Report*, etc., 1881. *Plague in Western China*, p. 45. — MAHÉ (J.). *Géographie médicale; Peste*, p. 160 à 173. In *Dict. encylop. des sciences médicales*, t. VIII, série F.-K. Paris, Masson, 1881.

III. Écrits relatifs à la cause, à la propagation et aux mesures hygiéniques et préventives contre la peste. — FIORAVENTI. *Regimento della peste*. Venise, 1565. — GUARTALDI. *Tractatus de avertendâ et profligandâ peste urbem invadente annis* 1655 et 1656. Bologne, 1684. — MURATORI. *Del Governo della peste e delle maniere di guardarsene, trattato politico, medico ed ecclesiastico*. Modène, 1714. — FERRO. *Von der Ansteckung der epidemischen Krankheiten und besonders der Pest*. Wien, 1782. — HOWARD. *An Account of the Principal Lazarettos in Europe, with Various Papers Relative to the Plague*, etc. London, 1789. — MACLEAN. *The Plague not Contagious*. London, 1880. — DU MÊME. *Results of an Investigation respecting Epidémic and Pestilential Diseases, including Researches in the Levant concerning the Plague*. London, in-8°, 1817. — *Pièces historiques sur la peste de Marseille et d'une partie de la Provence en* 1720-1722, trouvées dans les Archives de l'Hôtel-de-Ville. Marseille, 1829. — *Rapports du bureau de santé établi à Londres sur la peste et autres maladies contagieuses*, etc., traduit de l'anglais par Maunier. In *Journ. gén. de méd.*, 1821. — HECQUET. *Traité de la peste, où on fait voir le danger des baraques et des infirmeries forcées*. Paris, 1722. — PARISET. *Mém. sur les causes de la peste et sur les moyens de la détruire*. In *Ann. d'hyg. publ.*, 1831. — BERNT. *Ueber der Pestansteckung und deren Verhütung*. Wien, 1832. — LAGASQUIE. *Recherches sur l'origine de la peste et les moyens d'en prévenir le développement*. Paris, 1883. — FAULKNER. *A Treatise of the Plague, designed to prove it Contagious from Facts*. London, 1820. — SOCK. *Kritische Beleuchtung fremden Nosprungs*, etc. Leipzig, 1822. — SEGUR-DUPEYRON. *Recherches historiques et statistiques sur les causes de la peste*, 1837. — LEFEVRE. *Essai critique contre les adversaires de la contagion par infection appliquée à la peste*. Alexandrie, 1838. — Bow-

RING. *Observat. on the Oriental Plague and on Quarantines or a Mean of Arresting its Progress.* Edinburg, 1838. — CHERVIN. *Observat. critiques sur les exp. proposées par Bulard dans le but de connaître le mode de propag. de la peste.* In *Gaz. médic. de Paris*, 1837. — HOBROYD. *The Quarantine Laws, their Abuses and in Consistancies*, etc., *A Letter*, etc. London, 1839. — BUFFA. *Della peste e della necessità di una riforma nella legislazione sanitaria dei porti commerciali d'Europa.* Turino, 1841, in-8°, 41 p. — PROUST (A.). *Essai d'hygiène internationale.* Paris, 1873, et 2e édit., 1883. Masson. — COLIN (Léon). *Traité des maladies épidémiques, origine, évolution, prophylaxie*, etc., p. 818-834. Paris, 1879, J. Baillère. — THOLOZAN. *La peste en Turquie dans les temps modernes, sa prophylaxie défectueuse, sa limitation spontanée.* Paris. Masson, 1880, in-8°. — CHÉREAU. *Des mesures sanitaires que l'on prenait à Paris aux quinzième et seizième siècles contre les épidémies.* In *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1884. J. M.

PESTRIN (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, amétallite, ferrugineuse faible, carbonique forte.* Dans le département de l'Ardèche, entre Vals et Neyrac, jaillissent, dans un terrain accidenté et recouvert de gazon, trois sources qui se nomment : *source Pauline, source Ventadour, source Julie.*

Eau claire, transparente, aucune odeur spéciale, bulles gazeuzes, goût piquant et agréable. On peut dire que les eaux de Pestrin font partie du groupe hydrominéral des eaux de Vals. Réaction acide. La température de l'air étant de 18° centigrade, celle de l'eau est de 14°,8 centigrade. L'analyse chimique a donné les résultats suivants :

	PAULINE.	VENTADOUR.	JULIE.
Bicarbonate de chaux	0,168	0,122	0,115
— soude	0,080	0,058	0,050
— magnésie	0,086	0,062	0,058
— potasse	0,003	0,002	0,002
— lithine	0,016	0,012	0,011
— strontiane	tr. très-sens.	tr. très-sens.	tr. très-sens.
Sulfate de soude	0,007	0,004	0,004
Chlorure de sodium	0,003	0,002	0,002
Sesquioxyde de fer	0,032	0,022	0,021
Manganèse	tr. très-sens.	tr. très-sens.	tr. très-sens.
Silice et alumine	0,006	0,048	0,045
Cuivre, arsenic, iode	tr. très-sens.	tr. très-sens.	tr. très-sens.
Matière organique	indéterminé.	indéterminé.	indéterminé.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0.401	0,332	0,308
Gaz acide carbonique libre	1gr,860	1gr,675	2gr,250

Aucun établissement n'existe à Pestrin dont les eaux sont employées en boisson exclusivement. On s'en sert sur place pour combattre les dyspepsies et les gastralgies. Elles sont regardées aussi comme antidiarrhéiques et les médecins les prescrivent dans les dérangements intestinaux contractés dans les pays chauds, et surtout dans la Cochinchine.

Les eaux de Pestrin sont *exportées* sur une assez grande échelle.

A. ROTUREAU.

PÉTÉCHIES. On donne le nom de pétéchies (bas latin : *Peticula, Petechia*; allemand : *Petechien*; anglais : *Petechia*; italien : *Petecchia*; espagnol : *Petequia* [Littré]), à une variété d'hémorrhagie cutanée caractérisée par des taches rouges, variant du rouge vif au rouge violacé, et des dimensions d'une tête d'épingle à celles de l'ongle, ne faisant aucune saillie au-dessus de la peau avoisinante, et ne s'effaçant pas à la pression. Leurs bords sont arrondis, en général irréguliers. Elles sont absolument indolores.

Leur coloration se modifie par la suite. Du rouge, elle passe au vert, au

jaune, au brun, en un mot, par toutes les teintes de l'hématine dissoute. C'est la coloration brune qui persiste le plus longtemps. Ce temps est variable, et dépend surtout de la quantité de sang extravasé.

A l'inverse des taches congestives qui, elles, disparaissent après la mort, les pétéchies se retrouvent sur le cadavre, ce qui peut, dans certains cas, avoir de l'importance en médecine légale. Il est en effet très-difficile, sinon impossible, de distinguer une ecchymose traumatique d'une ecchymose spontanée. Mais la coïncidence d'ecchymoses multiples avec des taches pétéchiales fera songer à des hémorrhagies spontanées, le traumatisme pouvant bien provoquer des ecchymoses, mais non des pétéchies.

Les caractères que nous venons d'énumérer permettent de différencier les pétéchies :

1° Des papules simples ou hémorrhagiques dont elles diffèrent par l'absence de saillie;

2° Des taches congestives qui, elles, s'effacent à la pression pour reparaître aussitôt que la pression du doigt a cessé;

3° Des taches pigmentaires dont la couleur est différente. Disons toutefois que, lorsque les pétéchies datent de quelques jours, on pourrait, à un examen superficiel, les confondre avec les taches pigmentaires. Mais la teinte brune qu'elles présentent alors a toujours été précédée de la teinte rouge caractéristique;

4° Des autres hémorrhagies cutanées :

a. Des *vibrisses* et des *vergetures*, qui forment des traînées allongées;

b. Des ecchymoses, dans lesquelles l'hémorrhagie se fait non plus dans le derme, mais dans le tissu sous-cutané : leurs dimensions sont toujours plus grandes que celles des pétéchies et varient du diamètre d'une pièce de cinq francs à celui de la paume de la main;

5° Il est une autre lésion avec laquelle on pourrait les confondre, ce sont les piqûres d'insectes et en particulier les piqûres de puces (*purpura pulicosa*). En réalité la piqûre de l'insecte produit une petite hémorrhagie intra-dermique, mais l'hémorrhagie punctiforme est toujours entourée au début d'une aréole hyperémique. Quand cette aréole existe, le doute n'est pas possible; quand elle a disparu, on peut encore reconnaître leur véritable origine à leur siége au niveau des plis articulaires et à leur régularité (Kaposi).

Les pétéchies sont produites par l'extravasation du sang dans le tissu dermique. Il peut y avoir rupture de la paroi vasculaire, diapédèse des globules rouges à travers cette paroi, ou encore simple filtration d'un sérum coloré par de l'hématine dissoute (Kaposi). Cette dernière condition se trouve remplie dans les maladies graves où la composition du sang est profondément altérée.

Les pétéchies peuvent présenter de nombreuses variétés dans leur nombre, leur siége, leur mode de distribution.

Elles peuvent être la seule manifestation hémorrhagique, du moins la seule apparente, mais il est plus fréquent de les voir coïncider soit avec d'autres hémorrhagies cutanées (vibrisses, ecchymoses), soit avec des hémorrhagies des muqueuses ou des hémorrhagies viscérales. Elles ne sont en effet qu'une des manifestations des diverses variétés de purpura, et relèvent presque toujours d'une cause générale. Si certaines causes locales telles que l'amincissement de l'épiderme, son défaut de résistance (Kaposi), peuvent en favoriser la production, il existe toujours une altération vasculaire préalable, ou au moins un trouble

de l'innervation vaso-motrice. Le plus souvent même il n'existe pas de cause locale susceptible d'expliquer leur apparition. Elles relèvent alors soit d'une altération du sang, soit d'une lésion des vaisseaux, soit d'une modification de la pression sanguine, soit d'un trouble de l'innervation vaso-motrice. Souvent d'ailleurs ces diverses causes se trouvent réunies. C'est ainsi que dans les maladies infectieuses il est probable que chacun de ces éléments concourt dans une certaine mesure à leur production.

On rencontre les pétéchies dans une foule de maladies :

1° Dans le scorbut et les diverses variétés de purpura : purpura simple, maladie de Werlhof, etc., dans l'hémophilie;

2° Dans les maladies infectieuses : fièvres éruptives, fièvre typhoïde, diverses variétés de typhus et en particulier typhus pétéchial, peste, septicémie, fièvre puerpérale, fièvre jaune, inoculation du venin des serpents, etc. ;

3° Dans certaines intoxications : Kaposi signale : l'iodisme pétéchial (Fournier, Auspitz) ; l'aspiration des vapeurs benzoïnées (T. Fox), l'ergotisme (Lailler);

4° Dans les cachexies (tuberculose, cancer, etc.) ;

5° Dans le rhumatisme ;

6° Dans les affections du cœur et de l'appareil circulatoire ;

7° Dans les affections du foie : cirrhoses, ictère grave, etc.

Dans toutes ces maladies, elles ne sont qu'une des manifestations du purpura. Leur histoire ne saurait en être séparée. Aussi nous sommes-nous borné à une simple énumération, un article spécial devant être consacré aux purpuras idiopathiques et aux purpuras symptomatiques. Nous renvoyons donc à l'article PURPURA pour tout ce qui a trait à l'anatomie pathologique, à la pathogénie, à l'étiologie des pétéchies.

Les caractères spéciaux qu'elles présentent dans chacune des maladies où on les rencontre seront décrits à propos de ces maladies.

Enfin, à l'article HÉMORRHAGIE, on trouvera traitées toutes les questions relatives à la pathogénie des hémorrhagies en général et des hémorrhagies cutanées en particulier.

A. K.

PETERSTHAL (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, carbonatées calciques moyennes, ferrugineuses faibles, carboniques fortes.* En Allemagne, dans le grand-duché de Bade, dans la forêt Noire, dans le district d'Oberkirch, à 400 mètres au-dessus du niveau de la mer, émergent du granit et d'une pierre volcanique rouge trois sources qui se nomment : Die Trinkquelle (source de la buvette) ou Sauerbrunnen (source acide) ou Stahlquelle (source ferrugineuse), die Laxirquelle ou Gasquelle (source laxative ou source gazeuse) et die Salzquelle (source salée) ou Schwefelquelle (source sulfureuse). Le climat est relativement doux dans ce pays.

1° *Trinkquelle* ou *Stahlquelle*. Quoique les eaux des trois sources de Petersthal aient à peu près les mêmes qualités physiques et chimiques, il faut remarquer que la source de la Buvette est traversée par un assez grand nombre de bulles gazeuses, et que son eau est la plus claire et la plus agréable à boire. La température est de 16°,6 centigrade; densité 1.002498; débit en vingt-quatre heures 58 141 mètres cubes.

2° *Laxirquelle* ou *Gasquelle*. Goût fade; moins limpide que la précédente, mais plus gazeuse; température 9 degrés centigrade; densité 1.00300; débit de 3251 mètres cubes en vingt-quatre heures.

3° *Salzquelle* ou *Schwefelquelle*. Odeur sulfureuse; température 9°,9 centigrade.

L'analyse de l'eau des trois sources de Petersthal a été faite en 1856 par Bunsen, qui a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

	TRINKQUELLE OU STAHLQUELLE OU SAUERBRUNNEN.	LAXIRQUELLE OU GASQUELLE.	SALZQUELLE OU SCHWEFELQUELLE.
Bicarbonate de chaux.	0,5528	0,5030	0,5524
— magnésie.	0,1521	0,1055	0,2020
— soude	0,0020	0,0027	0,0018
— oxyde de fer.	0,0012	0,0010	0,0011
— lithine.	0,0020	0,0055	0,0010
Sulfate de soude.	0,3003	0,0250	0,3010
— potasse.	0,0025	0,0035	0,0030
Chlorure de sodium.	0,0011	0,0009	0,0012
Phosphate d'alumine.	0,0010	0,0005	0,0005
Silice.	0,0018	0,0108	0,0108
TOTAL DES MATIÈRES FIXES. . . .	1,0168	0,6384	1,0748
Gaz acide carbonique libre. . . .	33,3 pouces cubes.	33,1 pouces cubes.	34,3 pouces cubes.

Une quatrième source, la *Badquelle*, se confond, d'après M. Durand-Fardel, avec les trois premières par ses propriétés chimiques. Elle n'a pourtant pas été analysée.

Un établissement bien installé existe à cette station : baignoires, appareils de douche, bains de gaz, plusieurs buvettes, une Trinkhalle et les instruments nécessaires pour l'embouteillage des eaux. Les baigneurs ont pour se loger et se nourrir des auberges et des maisons particulières nombreuses où ils trouvent le confortable nécessaire pendant leur séjour. Nous avons constaté l'analogie qui existe entre les eaux de Petersthal et leurs voisines de la forêt Noire, alimentant les stations de Griesbach, d'Antogast et de Rippoldsau; cela nous dispense d'insister sur les vertus particulières des eaux de Petersthal. Ceux qui désirent connaître plus en détail les effets physiologiques et thérapeutiques de ces eaux doivent se reporter aux articles ANTOGAST, GRIESBACH et RIPPOLDSAU. A. ROTUREAU.

PETETIN (JACQUES-HENRI-DÉSIRÉ). Médecin français, né en 1744, à Lons-le-Saulnier, mort le 27 février 1808, à Lyon. Il étudia la médecine à Besançon, fut reçu docteur en 1764, à Montpellier, et pratiqua son art à Lyon. Il était président de la Société de médecine de cette ville. Après s'être montré fort sceptique au sujet du magnétisme, il finit par ne plus en contester la réalité, et le propagea avec ardeur dans les récits suivants : *Mémoire sur la découverte des phénomènes que présentent la catalepsie et le somnambulisme* (Lyon, 1787, in-8°) ; *Nouveau mécanisme de l'électricité, fondé sur les lois de l'équilibre et du mouvement* (1802, in-8°), et l'*Électricité animale* (1805, in-8°). Il travailla au *Conservateur de la santé*, journal qui parut à Lyon de l'an VII à l'an IX, et on lui attribue une *Théorie du galvanisme* (*Biogr*. Didot). L. HN.

PETININE $C^8H^{11}Az$. Cette base a été retirée par Anderson de l'*huile animale de Dippel*. Elle se trouve accompagnée d'autres bases dans la partie la plus volatile de cette huile. On traite cette partie par de l'acide sulfurique étendu, les bases se dissolvent, on sépare la solution des hydrocarbures insolubles. On évapore la solution et on distille le résidu avec de la potasse caustique,

il passe de la petinine en partie dissoute dans l'eau, et en partie mélangée avec les autres bases moins volatiles et moins solubles. On sépare la partie dissoute en ajoutant de la potasse au liquide. Le mélange des bases soumis à un certain nombre de distillations fractionnées donne la petinine bouillant à 80 degrés.

La *petinine*, identique ou au moins isomérique avec la *batylamine*, constitue un liquide incolore, très-réfringent, d'une densité de 0,950, d'une odeur extrêmement piquante et désagréable; sa saveur est brûlante. Elle est soluble en toutes proportions dans l'eau, l'alcool, l'éther et les huiles. Elle constitue une base puissante et neutralise complétement les acides.

Les sels de petinine sont facilement cristallisables; ceux qui sont formés par un acide volatil peuvent être sublimés sans décomposition. LUTZ.

PETIT. Qualificatif des divers muscles (*voy.* DENTELÉS, DROITS, FESSIER, OBLIQUES, PECTORAL, ROND, ZYGOMATIQUE). L. HN.

PETIT. Cet adjectif, préposé à divers substantifs, est employé pour désigner vulgairement plusieurs plantes phanérogames. Ainsi on appelle :

PETIT ANIS, le *Pimpinella anisum* L. (*Carum anisum* H. Bn. [*voy.* ANIS]).

PETIT BASILIC, l'*Ocimum minimum* L., de la famille des Labiées.

PETIT BAUME DE LA JAMAÏQUE, le *Croton flavens* L. (*C. balsamifer* Jacq.), Euphorbiacée qu'on emploie, à la Martinique, pour parfumer l'*eau* dite *de Mantes*.

PETIT BOUCAGE, le *Pimpinella saxifraga* L., de la famille des Ombellifères.

PETIT BRASIDA, le *Chiococca racemosa* L. (*voy.* CHIOCOCCA).

PETIT CARDAMOME, une variété de l'*Elettaria cardamomum* White et Mat. (*voy.* ELETTARIA).

PETIT CÈDRE, le *Juniperus oxycedrus* L. (*voy.* GENÉVRIER).

PETIT CERISIER D'HIVER, le *Solanum pseudo-capsicum* L., nommé également *Cerisier d'amour, Oranger de Savetier.*

PETIT CHÊNE, le *Teucrium chamædrys* (*voy.* GERMANDRÉE).

PETIT CHIENDENT, le *Triticum* (*Agropyrum*) *repens* L. (*voy.* CHIENDENT).

PETIT COROSSOLE, l'*Anona reticulata* L. (*voy.* ANONE).

PETIT CYPRÈS, le *Santolina chamæcyparissus* L. (*voy.* SANTOLINE).

PETIT CYTISE, le *Cytisus sessilifolius* L., de la famille des Légumineuses-Papilionacées.

PETIT ÉPEAUTRE, le *Triticum monococcum* L. (*voy.* ÉPEAUTRE).

PETIT GALANGA l'*Alpinia officinarum* Hance (*voy.* GALANGA).

PETIT GRATTERON, le *Xanthium strumarium* L. (*voy.* LAMPOURDE).

PETIT HOUX, le *Ruscus aculeatus* L. (*voy.* FRAGON).

PETIT LISERON, le *Convolvulus arvensis* L. (*voy.* CONVOLVULUS).

PETIT MAI, le *Spiræa hypericifolia* L. (*voy.* SPIRÉE).

PETIT MUGUET, l'*Asperula odorata* L. (*voy.* ASPÉRULE).

PETIT NÉNUPHAR, l'*Hydrocharis morsus ranæ* L. et le *Limnanthemum nymphoides* Hoffm.

PETIT ŒILLET D'INDE, le *Tagetes patula* L., de la famille des Composées.

PETIT OURSIN, l'*Echinops ritro* L. (*voy.* ÉCHINOPS).

PETIT PASSE-RAGE, le *Lepidium graminifolium* L. (*voy.* PASSE-RAGE).

Petit pignon d'Inde, les graines du *Croton tiglium* L. (*voy.* ce mot).

Petit pois, le *Pisum sativum* L. (*voy.* Pois).

Petit pois pouilleux, le *Mucuna pruriens* DC. (*voy.* Mucuna).

Petit poivre, le *Vitex Agnus castus* L. (*voy.* Gattilier).

Petit pucelage, le *Vinca minor* L. (*voy.* Pervenche).

Petit riz du Pérou, les graines du *Chenopodium quinoa* Willd. (*voy.* Chénopodées).

Petit souci, le *Calendula arvensis* L. (*voy.* Souci).

Petit sureau, le *Sambucus ebulus* L. (*voy.* Sureau).

Petit triolet, le *Medicago lupulina* L. (*voy.* Luzerne).

Petit vesceron, le *Vicia hirsuta* L. (*voy.* Vesce).

Petite absinthe, l'*Artemisia pontica* L. (*voy.* Armoise).

Petite algarobe, l'*Algarobia iuliflora* Benth. (*voy.* Algarobe).

Petite bardane, le *Xanthium strumarium* L. (*voy.* Lampourde).

Petite bourrache, l'*Omphalodes verna* Mœnch (*voy.* Omphalode).

Petite buglosse, le *Lycopsis arvensis* L. (*voy.* Buglosse).

Petite centaurée, l'*Erythræa centaurium* L. (*voy.* Centaurée et Érythrée).

Petite chélidoine, le *Ficaria ranunculoides* Mœnch (*voy.* Renoncule).

Petite cigue, l'*Æthura cynapium* L. (*voy.* Æthuse).

Petite citronelle, le *Santolina chamæcyparissus* L. (*voy.* Santoline).

Petite consoude, l'*Ajuga reptans* L., et l'*Omphalodes verna* Mœnch (*voy.* Bugle et Omphalode).

Petite digitale, le *Gratiola officinalis* L. (*voy.* Gratiole).

Petite douve, le *Ranunculus flammula* L. (*voy.* Renoncule).

Petite éclaire, le *Ficaria ranunculoides* Mœnch (*voy.* Renoncule).

Petite joubarbe, le *Sedum acre* L. (*voy.* Orpin).

Petite marguerite, le *Bellis perennis* L. (*voy.* Paquerette).

Petite mauve, le *Malva rotundifolia* L. (*voy.* Mauve).

Petite musquée, l'*Adoxa moschatellina* L. (*voy.* Adoxa).

Petite ortie, l'*Urtica urens* L. (*voy.* Ortie).

Petite oseille, l'*Oxalis acetosella* L., et le *Rumex acetosella* L. (*voy.* Oxalis et Oseille).

Petite pervenche, le *Vinca minor* L. (*voy.* Pervenche).

Petite radiaire, l'*Astrantia minor* L., de la famille des Ombellifères.

Petite rave, le *Raphanus sativus* L. (*voy.* Radis).

Petite scrofulaire, le *Ficaria ranunculoides* Mœnch (*voy.* Renoncule).

Petite serpentaire, l'*Ophioglossum vulgatum* L. (*voy.* Ophioglosse).

Petite valériane, le *Valeriana dioica* L. (*voy.* Valériane). Ed. Lef.

PETIT (Les).

Petit (Antoine). A la mort d'André Du Laurens, premier médecin de Henri IV (août 1609), la place resta vacante. Henri IV manifesta une préférence marquée pour Antoine Petit, médecin de Gien, et, l'ayant appelé à la cour, il lui offrit la charge d'archiâtre suprême. Antoine Petit accepta, mais se démit au bout de six semaines et regagna sa ville natale. Son ami, Pierre Miloy, le remplaça, mais à une condition, que lui Antoine Petit conserverait la qualité de premier médecin, et qu'ils partageraient ensemble les gages et émoluments par moitié. A. C.

Petit (Pierre). Philosophe, poëte, antiquaire, numismate, précepteur des enfants de l'illustre premier président de Lamoignon, est né à Paris en 1617; il mourut le 9 décembre 1687, et fut inhumé dans le cimetière de Saint-Étienne-du-Mont. On le trouve bachelier à la Faculté de médecine de Paris en 1658. Les poésies, les latines surtout, le placent au premier rang des versificateurs. La plupart de ses œuvres ont été réunies de son vivant en un volume in-8° (Paris, 1683). Quant aux ouvrages de P. Petit se référant à la médecine, en voici la liste :

I. *De motu animalium spontaneo liber unus.* Paris, 1660, in-8°. — II. *De lacrymis libri tres.* Paris, 1661, in-12. — III. *Exercitationum de ignis et lucis natura defensio.* Paris, 664, in-4°. — IV. *Dissertatio de nova Cartesii philosophia.* Paris, 1670, in-8°. — V. *De Amazonibus Dissertatio.* Paris, 1685, in-12. — VI. *De Sibylla libri tres.* Leipzig, 1686, in-8°. — VII. *De natura et erroribus anthropophagorum.* Utrecht, 1688, in-8°. — VIII. *Homeri nepenthes, sive de Helenæ medicamento luctum abolente, dissertatio.* Paris, 1689, in-8°. — IX. *Commentarii in tres priores Aretæi Cappadocis libros.* Londres, 1726, in-4°. A. C.

Petit (Jacques). Chirurgien du dix-septième siècle, oublié par les biographes. Il fut attaché à l'Hôtel-Dieu de Paris pendant près de cinquante ans, de 1654 à 1700. La Faculté de médecine de Paris possède un portrait de lui, avec cette inscription : « Jacques Petit, médecin-chirurgien de l'Hôtel-Dieu, mort le 22 août 1708, âgé de quatre-vingt-dix-sept ans, après avoir travaillé quatre-vingts ans, enterré selon son désir dans la chapelle de l'Hôtel-Dieu. » M. L. Brièle, dans ses *Notes pour servir à l'histoire de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1870, in-8°, lui consacre une notice intéressante et le regarde comme « le premier chirurgien vraiment digne de ce nom que l'Hôtel-Dieu ait eu » (H. Bordier et L. Brièle, Les *Archiv. hosp. de Paris*, 1877, in-8°, p. 64).

Petit (Jean-Louis). Célèbre chirurgien français, né le 13 mars 1674, à Paris, où il est mort, le 20 avril 1750. Sa vie fut consacrée à la science dès sa plus tendre jeunesse. Encore enfant il montra un goût particulier pour l'anatomie : c'était une véritable passion chez lui, et, lorsqu'il fut admis à suivre les leçons du célèbre Littre, il devint en peu de temps son prosecteur et son répétiteur. Tout en faisant son apprentissage chez un chirurgien selon la coutume du temps, il suivit les leçons cliniques de Maréchal, à la Charité. Employé comme chirurgien militaire à l'âge de vingt-deux ans, il profita de tous ses moments de loisir pour se livrer à l'enseignement de l'anatomie, puis après huit ans de service, dans lequel il acquit une grande connaissance de l'art, il revint, en 1700, à Paris, prendre le titre de maître en chirurgie et s'y établir définitivement. Là commencent sa réputation de professeur et de savant, et cette carrière de travail et de lutte à laquelle sa prodigieuse activité ne fit jamais défaut. Outre les cours d'anatomie et d'opérations qu'il faisait aux écoles de médecine, on le voit établir chez lui un enseignement particulier où il eut pour auditeurs les chirurgiens les plus remarquables de son époque, qui propagèrent au loin ses préceptes et ses doctrines. Comme praticien, Petit jouit d'un immense succès, auquel les critiques passionnées dont il fut l'objet ne portèrent point d'obstacle. Il fut l'un des fondateurs de la célèbre Académie de chirurgie (1731) qui a tant contribué aux progrès de la science et de l'art, et qui a relevé la chirurgie au niveau qu'elle devait occuper. Membre de l'Académie des sciences (1715) et de la Société royale de Londres, il devint démonstrateur royal aux écoles de chirurgie et censeur pour les livres consacrés à cet

art. Aucun homme jusqu'à Desault n'exerça une si puissante influence. On l'appelait dans toutes les maladies graves, et peu d'opérations délicates étaient exécutées sans qu'il y fût présent. « Les services qu'il rendit à la chirurgie sont immenses, dit Bégin. On lui doit un tourniquet construit sur des principes rationnels pour suspendre le cours du sang dans les artères. Ses recherches relatives au mécanisme suivant lequel s'arrêtent les hémorrhagies ont été confirmées par les expériences les plus récentes. Il a présenté de judicieuses considérations sur les tumeurs formées par la rétention de la bile dans la vésicule biliaire. Il imagina, pour extraire les corps étrangers de l'œsophage, une sorte de chaîne formée par des anneaux de fil de fer, qui est quelquefois utile. »

La collection des travaux de l'Académie de chirurgie et celle de l'Académie des sciences renferment plus de quarante mémoires de J.-L. Petit, tous d'un grand intérêt, sur divers points de physiologie et surtout de pathologie chirurgicale. On a encore de lui : *L'art de guérir les maladies des os* (Paris, 1705, in-12), trad. en allemand, et réimprimé sous ce titre : *Traité des maladies des os* (Paris, 1723, 2 vol. in-12); ce livre fut l'objet des attaques les plus vives et les plus injustes; les ruptures du tendon d'Achille y sont pour la première fois étudiées avec exactitude, et l'on n'a ajouté que peu de chose à l'appareil proposé par l'auteur pour les guérir. *Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent* (Paris, 1774, 1780, 1790, 3 vol. in-8°, pl.). Cet ouvrage posthume, publié par Lesné, et auquel les traités classiques ne cessent de faire des emprunts, est encore, après un siècle, à la hauteur de la science, tant pour l'exactitude des descriptions que pour les affections des os. On a publié en 1837 un recueil des *Œuvres* de J.-L. Petit (Limoges, in-8° [*Biogr.* Didot]). L. Hn.

Petit (Antoine). Un des plus habiles praticiens et professeurs du siècle dernier. Il naquit à Orléans, le 23 juillet 1722, d'un pauvre tailleur qui lui fit cependant faire de bonnes humanités. Il fut reçu docteur à Paris le 26 novembre 1746. Depuis cette époque, sa renommée ne fit que s'accroître comme professeur et comme praticien. Quoi qu'il se fût livré spécialement à la médecine, cependant on le vit aussi faire plusieurs opérations chirurgicales avec beaucoup d'habileté. Ce fut cette haute réputation qui lui ouvrit les portes de l'Académie des sciences en 1760, car à cette époque il ne s'était pas encore distingué comme écrivain, n'ayant donné, outre une édition de Palfyn, que deux mémoires, l'un sur les ligaments de la mâchoire, l'autre sur un cas d'anévrysme. A la mort de Ferrein, il obtint la chaire d'anatomie au Jardin du roi, qu'il occupa avec succès. Vers 1776, Petit se retira à Fontenay-aux-Roses, et plus tard à Olivet (Loiret), où il mourut le 21 octobre 1794. Antoine Petit, voulant laisser à sa ville natale un souvenir durable, y fonda une salle de consultations gratuites. Outre une comédie en un acte, il a publié les ouvrages suivants :

I. *Anatomie chirurgicale de Palfyn*. Paris, 1753, 2 vol. in-12. Ibid., 1757, in-4°. — II. *Recueil de pièces concernant les naissances tardives*. Paris, 1766, 2 vol. in-8°. — III. *Rapport en faveur de l'inoculation*. Paris, 1768, in-12.

Petit (Marc-Antoine). Chirurgien fort habile, doublé du littérateur, il naquit à Lyon, le 3 novembre 1766, fit ses études à Beaujeu, et les termina avec succès. A peine âgé de dix-sept ans, il obtint, par le concours, une place de chirurgien interne à l'hospice de la Charité de Lyon. Cinq ans après, il

remporta de la même manière celle de chirurgien en chef, dont une nouvelle décision des administrateurs ne lui permettait cependant d'entrer en jouissance qu'au bout de six années. Obligé, par le même règlement, d'aller passer trois ans à Paris, il y eut tous les succès que ses talents naturels devaient lui donner. De Paris il se rendit à Montpellier où il fut reçu docteur en 1790. Revenu à Lyon l'année suivante, il assista au siége de cette ville. C'est à lui que l'on doit l'établissement dans cette ville d'une école de clinique chirurgicale. M. A. Petit mourut le 7 juillet 1811, à Villeurbanne, près de Lyon. Il fut poëte et publia entre autres un poëme tout médical : *Onan, ou le tombeau du Mont-Cindre*, Paris, 1809, in-8°. Au reste, dès l'année 1788, à l'âge de vingt-deux ans, le futur chirurgien s'était essayé dans la poésie en dédiant à Louis, secrétaire perpétuel de l'Académie de chirurgie, une *Ode sur l'anatomie*, qu'on a retrouvée manuscrite dans ces derniers temps, et qui a été publiée par la *Gazette médicale de Lyon* (16 juillet 1864). M. A. Petit a encore écrit une *Épître sur la confiance en médecine* (*Magas. encyclop.*, année 1803, t. II, p. 218), un *Éloge de Desault*. Lyon, 1795, in-8°, et une *Collection d'observations cliniques* qui ont été publiées par A. Lusterbourg et T. Jobert, Lyon, 1815, in-8°. A. C.

Petit (Marc-Antoine). Né en 1760, reçu docteur à Paris le 15 janvier 1788, mort à Paris le 7 avril 1840, était membre de l'Académie de médecine et le doyen des médecins de l'Hôtel-Dieu. Il était chevalier de la Légion d'honneur depuis 1824. Il rédigeait les *Éphémérides des sc. natur. et médicales* depuis 1816. Enfin, il a laissé des mémoires estimés :

I. *Projet de réforme sur l'exercice de la médecine en France*. Paris, 1792, in-8° (quelques auteurs lui attribuent cet ouvrage qui parait être plutôt d'Ant. Petit). — II. *Traité de la fièvre entéromésentérique*, etc. Paris, 1813, in-8°. — III. *Essai sur les maladies héréditaires*. Paris, 1817, in-8°. — IV. *Mémoire sur la rétention d'urine produite par les rétrécissements du canal de l'urèthre*. Paris, 1818, in-8°. — V. *Quelques réflexions sur la lithotritie et la cystotomie*. Paris, 1831, in-8°. — VI. Avec Trébuchet et Rohault : *Instruction sur la salubrité des habitations*. Paris, 1832, in-8°. — VII. Il publia un grand nombre d'articles dans le *Dictionnaire des sciences médicales* et dans les journaux de médecine. L. Hn.

Petit (Alfred-Théodore). Né à Lille en 1829, fit ses études médicales à Paris et se dévoua en 1854 pour soigner les cholériques du Midi. Reçu docteur en 1856 (*L'œil est divisé en trois parties*. Paris, in-4°), il vint se fixer dans sa ville natale et y obtint les fonctions de médecin des pauvres, qu'il remplit avec un rare dévouement. Reçu membre de la Société de médecine du Nord en 1860, il prit une part des plus actives à ses travaux. On lui doit un grand nombre de mémoires de médecine et de chirurgie, mais il s'intéressait spécialement à l'obstétrique et à la tératologie. Petit fut longtemps le secrétaire de l'Association de médecine du département du Nord. Il mourut prématurément en octobre 1877. L. Hn.

PETIT (POURFOUR DU) (Les deux).

Petit (François Pourfour du). Né à Paris le 24 juin 1664. A peine sorti du collége, il se mit à voyager et parcourut la Belgique et la France. Il fut reçu docteur à Montpellier, en 1690, puis revenu peu après à Paris, cultiva l'anatomie sous Duverney, la botanique sous Tournefort et la chimie sous Lémery.

En 1693, il partit pour l'armée de Flandre en qualité de médecin et ne quitta les hôpitaux militaires qu'en 1713, à la paix d'Utrecht. Établi depuis lors à Paris, il devint membre de l'Académie des sciences en 1722 et mourut, rue Saint-Victor, le 13 juin 1741, à l'âge de soixante-dix-sept ans; le lendemain il était inhumé à Saint-Étienne-du-Mont. La Faculté de médecine de Paris possède un bon portrait de lui peint par Restout, et offert par son fils le 22 septembre 1783. François Du Petit s'est particulièrement occupé des maladies de l'œil et du mécanisme de la vision; la méthode par abaissement était celle qu'il préférait dans l'opération de la cataracte. Il a imaginé sous le nom d'ophthalmomètre un instrument fort ingénieux pour mesurer les diverses parties de l'organe de la vue. Indépendamment de nombreux mémoires insérés parmi ceux de l'Académie des sciences,

On a de lui :

I. *Lettres d'un médecin des hôpitaux du roi à un autre médecin de ses amis, sur un nouveau système du cerveau.* Namur, 1710, in-18. — II. *Dissertation sur une nouvelle méthode de faire l'opération de la cataracte.* Paris, 1727, in-12. — III. *Lettre dans laquelle il est démontré que le cristallin est fort près de l'uvée, où l'on rapporte de nouvelles preuves de l'opération de la cataracte.* Paris, 1729, in-4°. — IV. *Lettres concernant des réflexions sur ce que M. Hecquet a fait imprimer touchant les maladies des yeux.* Paris, 1729, in-4°. — V. *Lettres concernant des réflexions sur les découvertes faites sur les yeux.* Paris, 1732, in-4°. A. C.

Petit (Étienne Pourfour du). Fils du précédent et de Élisabeth Le Blond. Il naquit à Paris le 16 octobre 1717, fut reçu docteur à Paris le 17 octobre 1746, obtint les honneurs du décanat dans les deux années 1782 et 1783, et mourut vers l'année 1785.

PETIT-RADEL (Philippe). Chirurgien-littérateur français, né à Paris le 7 février 1749. Docteur en médecine (24 septembre 1781), professeur de chirurgie à la Faculté de médecine (1782), professeur de clinique chirurgicale à la même école (1798), mort d'un cancer de l'estomac, le 30 novembre 1815, à l'âge de soixante-sept ans. Son existence fut assez aventureuse : en effet, lors du 10 août 1792, craignant d'être inquiété, il quitte la capitale et va se réfugier à Bordeaux où il fait des cours; là, pour éviter le désagrément d'être enrôlé comme soldat, il s'embarque (juin 1795) pour les Indes Orientales, séjourne deux ans à l'île Bourbon, passe en Amérique et ne revient qu'en 1798, en France, où il trouve organisée l'École de santé, qui lui ouvre ses portes et le fait nommer professeur de clinique chirurgicale. Il était très-laborieux, ami des lettres, versé dans la poésie latine. On a de lui, entre autres :

I. *Essai sur le lait, considéré médicalement dans ses différents aspects.* Paris, 1786, in-8°. — II. *Nouvel avis au peuple, ou instruction sur certaines maladies qui demandent les plus prompts secours.* Paris, 1789, in-12. — III. *Dictionnaire de chirurgie,* Paris, 1790 et années suivantes, 3 vol. in-4°. Cet ouvrage fait partie de l'*Encyclopédie méthodique;* Petit-Radel le rédigea en collaboration avec de la Roche. — IV. *Cours de maladies syphilitiques...* Paris, 1812, 2 vol. in-8°. — V. *Pyretologia medica.* Paris, 1806, in-8°; ouvrage traduit en français par l'auteur. Paris, 1812, in-8°. A. C.

PETIVER (James). Célèbre botaniste anglais, mort le 20 avril 1718, à Londres. Il fut élève d'un apothicaire à l'hôpital Saint-Barthélemy, puis ouvrit dans Aldergate-Street à Londres une officine pour son compte, et acquit une fortune considérable. Il réunit une belle collection qui fut, après sa mort,

achetée par sir Hans Sloane, et elle fait aujourd'hui partie du British Museum. Petiver était membre de la Société royale de Londres. Plumier lui a consacré le genre *Petiveria* de la famille des Atriplicées. On a de lui :

I. *Musei Petiveriani centuriae X, rariora naturae continentes*. Londini, 1695-1703. In-8°, pl. — II. *Gazophylacii naturae et artis decades X*. Ibid., 1702-1711, in-fol., pl. — III. *A Catalogue of Ray's English herbal*. Ibid., 1713, in-fol., pl., avec un supplément publié en 1715. — IV. *Pterigraphia americana, continens plus quam CCCC filicum variarum specierum*. Ibid., 1712, in-fol., pl. — V. Plusieurs articles dans les *Philosophical Transactions*. — VI. La plupart des écrits de ce savant ont été réunis sous le titre d'*Opera*. Londres, 1764 ou 1773, 2 vol. in-fol., pl. L. Hn.

PETIVERIA (PLUM. L.). Genre de Phytolaccacées-Phytolaccées, qui a des fleurs hermaphrodites, tétramères, à réceptacle concave, obconique. Sur ses bords s'insèrent quatre sépales, dont deux sont antérieurs. Leur préfloraison est imbriquée, et, étalés lors de l'anthèse, ils se dressent autour du fruit après lequel ils persistent. Les étamines sont au nombre de quatre, alternant avec les sépales, ou de cinq à huit, dont une à quatre intérieures, superposées aux divisions du calice. Leurs filets sont périgynes, subulés, et leurs anthères ont deux loges linéaires, latérales ou subextrorses, libres en haut et en bas, s'ouvrant près de leurs bords par des fentes longitudinales. Le gynécée s'insère au fond du réceptacle, mais il est libre et son ovaire est uniloculaire. Son style est inséré sur le côté de l'ovaire et est décurrent sur celui-ci, subgynobasique; il a son extrémité stigmatifère pénicillée. Il renferme un seul ovule, subbasilaire et amphitrope. Le fruit est un achaine, irrégulièrement caréné d'un côté et de l'autre émarginé-subbilobé, avec un apicule latéral qui est un reste du style. Ses lobes sont prolongés en deux ou trois crêtes ou arêtes, finalement adprimées-réfléchies. La graine est subdressée, linéaire, fortement amphitrope, à albumen peu abondant, s'avançant latéralement entre les cotylédons. L'embryon a une radicule infère et des cotylédons foliacés, inégaux, dissemblables, repliés-convolutés. Ce sont, au nombre de trois environ, des sous-arbrisseaux de l'Amérique tropicale, à odeur alliacée; à feuilles alternes, entières, pétiolées; à petites stipules herbacées; à petites fleurs sans éclat, disposées en grappes axillaires et terminales; pourvues chacune d'une bractée, d'un pédicelle court et un peu épaissi, lequel porte deux bractéoles latérales, insérées sur lui à une hauteur variable. Il y a des auteurs qui admettent que tous les *Petiveria* observés et décrits ne sont que des variétés ou des formes de l'espèce unique suivante.

P. alliacea L. (*Spec.*, 486). C'est le *Pipi*, *Guiné*, *Raiz de Guinée*, *Herbe aux poules de Guinée*, plante cultivée dans nos jardins botaniques; à fleurs blanchâtres, hexandres, avec deux crocs de chaque côté sur le fruit. On lui a cependant distingué une variété *octandra* (*P. octandra* L.).

Le *P. hexaglochin* FISCH. et MEY., qui a, comme l'indique son nom, trois crocs de chaque côté du fruit, a été observé au Brésil, à la Guinée, à la Nouvelle-Guinée. C'est principalement cette variété qui ferait, comme nous l'avons observé, partie de certains Curares, notamment de ceux qui servent à imprégner les flèches destinées à la chasse des oiseaux. Tous sont réputés âcres, irritants. Le type est généralement employé, dans l'Amérique tropicale, comme sudorifique, dépuratif; on se sert surtout de ses feuilles, dont on fait aussi des fumigations contre les paralysies. Aux Antilles, la racine passe pour un puissant abortif; on l'applique pilée sur les dents cariées. C'est à la forme *tetrandra* qu'on attribue surtout la *Racine de Pipi;* elle sert à préparer des bains, des

lotions, pour le traitement des paralysies provenant du froid et des affaiblissements de la contractilité musculaire. On a donné à toute la plante, en Allemagne, le nom officinal de *Herba Scorodoniæ*. On la croit aussi fébrifuge, anthelminthique, antirhumatismale. C'est, dit-on, l'*Ambuya ambo* de Marcgraff; aux Antilles, on la nomme *Verveine puante*. H. Bn.

BIBLIOGRAPHIE. — PLUM., *Gen.*, 50, t. 39. — L., *Gen.*, n. 459; in *Act. holm.* [1744], 287, t. 7. — JUSS., *Gen.*, 84. — GÆRTN., *Fruct.*, I, 364, t. 75, fig. 2. — LAMK, *Dict.*, V, 223; *Ill.*, t. 272, 1. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, V, 248. — ENDL., *Gen.*, n. 5255. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, II, 452. — PAYER, *Tr. d'Organogr.*, 502, t. 62. — MOQ., in *DC. Prodr.*, XIII, p. II, 8. — J.-A. SCHM., in *Mart. Fl. bras.*, XIV, II, t. 75. — B. H., *Gen.*, III, 82, n. 5. — ROSENTH., *Syn. plant. diaphor.*, 702. — H. BN, *Hist. des pl.*, IV, 34, 49, 53, fig. 51, 52. H. BN.

PÉTONCLE (*Pectunculus* Lamk). Genre de Mollusques-Lamellibranches-Asiphoniens, de la famille des Arcadidés.

Les Pétoncles ont la coquille orbiculaire, assez épaisse, plus ou moins aplatie, à bords internes crénelés, à surface externe souvent ornée de belles couleurs et présentant presque toujours des côtes nombreuses. La charnière est munie de dents cardinales disposées sur une ligne courbe.

L'animal a le pied très-grand, en forme de croissant, et fendu dans toute sa longueur; il est dépourvu de fossette à byssus.

Les Pétoncles ont des représentants dans presque toutes les mers. On en connaît un assez grand nombre d'espèces tant vivantes que fossiles. Le *Pectunculus pilosus* Lamk, notamment, se rencontre communément sur les côtes de la Méditerranée. Sa coquille, recouverte d'un épiderme brun, pileux, est employée, dit-on, par les Siciliens, pour faire des camées. ED. LEF.

PETRAEUS (HEINRICH). Médecin allemand, né à Schmalkalden en 1589, fut nommé professeur de botanique, d'anatomie et de chirurgie, à Marbourg, en 1610, un an avant d'avoir pris son grade de docteur. Il se suicida le 2 août 1620. On a de lui :

I. *Oratio encomiastica studii anatomici laudes et utilitates varias complectens*. Marburgi, 1610, in-4°. — II. *Nosologia harmonica, dogmatica et hermetica*. Marburgi, 1614-1616, 2 vol. in-4°. — III. *Handbüchlein der Wundarzney*. Marburg, 1617, in-8°; Nürnberg, 1625, in-8°. — IV. *Agonismata medica Marburgensia*. Marburgi, 1618, in-4°. — V. *Epistola de singulari arthritide vaga scorbutica*. Ulmae, 1628, in-4°. L. HN.

PÉTREQUIN (THÉODORE-JOSEPH-ÉLÉONORD). Né à la Tête-d'Or (Isère), en 1810, commença ses études à Lyon et y fut nommé chirurgien interne de l'Hôtel-Dieu. Il se rendit ensuite à Paris et y fut reçu docteur en 1835. Il revint dans sa ville natale et après un brillant concours fut nommé en 1837 chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu. Il consacra les six premières années de son service à de fortes études spéciales et prépara ainsi les matériaux de son *Traité d'anatomie topographique* et de ses autres travaux. Vers 1840, il fut nommé professeur à l'École de médecine de Lyon. En même temps que son cours à l'École, il faisait à l'hôpital des conférences cliniques, notamment sur les affections oculaires, qui ont toujours constitué un de ses sujets de prédilection. Le premier il porte quelque ordre dans la notion alors si confuse des amauroses; le premier il décrit nettement cet état qu'il nommait lassitude oculaire, que nous appelons aujourd'hui asthénopie. Il inséra d'excellents mémoires sur la

pathologie de l'œil dans les *Annales d'oculistique* et dans d'autres recueils. Enfin, l'un des plus beaux titres de gloire de Pétrequin, ce sont ses recherches sur les anévrysmes et sur leur traitement par la galvano-puncture et les injections coagulantes.

Pétrequin fut tour à tour membre et président de toutes les sociétés savantes de Lyon. Il renonça en 1870 à ses fonctions de professeur et mourut le 2 juin 1876.

Ses ouvrages sont relatifs aux sujets les plus variés de médecine et de chirurgie, ainsi qu'à l'anatomie, à l'histoire de la médecine, aux belles-lettres, etc. Son œuvre capitale, la traduction des œuvres chirurgicales d'Hippocrate, dénote en même temps sa vaste érudition et sa connaissance approfondie de la langue grecque. Nous nous bornerons à citer de lui :

I. *Recherches sur la menstruation.* Thèse de Paris, 1835, in-4°, n° 311. — II. *Nouvelle méthode pour guérir certains anévrysmes, sans opération sanglante, à l'aide de la galvano-puncture.* Paris, 1846, in-8°. — III. *Mélanges de chirurgie ou histoire médico-chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon,* etc. Paris, 1845, in-8°. — IV. *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon.* Paris, 1850, in-8°. — V. *Rech. sur l'origine du traité du médecin par Hippocrate, suivies d'une traduction nouvelle de ce livre,* etc. Paris, 1850, in-8°. — VI. *De la taille et de la lithotritie,* etc. Paris et Lyon, 1852, in-8°. — VII. *Mém. sur la suppuration bleue,* etc. Paris, 1852, in-8°. — VIII. *Nouvelles recherches sur l'emploi thérapeutique du manganèse.* Paris et Lyon, 1852, in-8°. — IX. *Traité d'anatomie topographique médico-chirurgicale,* etc., 2° édit. Paris, 1857, in-8° (la 1re édition avait paru en 1845). — X. *Traité pratique des eaux minérales,* etc. Paris et Lyon, 1859, in-8°. — XI. *Mélanges thérapeutiques sur les maladies des organes des sens.* Paris et Lyon, 1860, in-8°. — XII. *Mélanges thérapeutiques sur les maladies des organes génito-urinaires.* Paris et Lyon, 1861, in-8°. — XIII. *Mélanges d'histoire, de littérature et de critique médicales sur les principaux points de la science et de l'art.* Paris et Lyon, 1864, gr. in-8°. — XIV. *Essai sur la topographie de Lyon,* etc. Lyon, 1865, in-8°. — XV. *Mélanges de chirurgie et de médecine,* etc. Paris et Lyon, 1870, in-8°. — XVI. *Nouveaux mélanges de chirurgie et de médecine, suivis des mémoires de pathologie auriculaire.* Paris et Lyon, 1873, in-8°. — XVII. *Étude littéraire et lexicologique sur le dictionnaire de la langue française de M. E. Littré.* Paris et Lyon, 1875, gr. in-8°. — XVIII. *Œuvres chirurgicales* d'Hippocrate. Paris, 1876, gr. in-8° (*voy.* sur Pétrequin une notice par Gayet dans les *Ann. d'oculistique*, 2° série, t. VI, p. 104, 1876, et une autre par Desgranges, in *Lyon médical*, t. XXII, p. 214, 1876). L. Hn.

PÉTREUX (Nerfs). On a donné ce nom à quatre petits filets nerveux qui sont en rapport avec le rocher dans la plus grande partie de leur trajet. Deux de ces filets proviennent du facial (*voy.* art. Facial, p. 121) et sont *superficiels* et distingués en *grand* et *petit;* les deux autres naissent du glosso-pharyngien (*voy.* art. Glosso-pharyngien, p. 278) ou plutôt du ganglion d'Andersh, par le rameau de Jacobson : ce sont les *nerfs pétreux profonds,* dont l'un est dit *externe* et l'autre *interne.* M. Sée.

PETRINI (Giuseppe). Médecin italien, né vers 1760, exerça successivement à Ortone et à Aquila et devint professeur de chirurgie et d'accouchements à l'hôpital de San Salvatore en 1793. Il a laissé un travail : *Sulla sciatica nervosa,* Venezia, 1784, in-8°, trad. en allem. par Spohr, en 1787, et un *Discorso per la istituita cattedra di chirurgia ed ostetricia nel real spedale di San Salvatore della città dell'Aquila* (Aquila, 1793, in-8°). L. Hn.

PETRIOLI (Cajetano). Chirurgien de Rome, publia en 1741 un recueil in-folio des planches anatomiques exécutées par Berretini et dont plusieurs sont simplement extraites de Vésale et de Casserius. L'année précédente, il avait déjà

publié à Rome, in-folio, les planches d'Eustache avec une vie de cet anatomiste et des remarques intitulées : *Riflessione anatomiche sopra le note del S. Lancisi, fatte sopra le tavole del Eustachi*. Enfin, il a publié : *Apologia anatomica*, Romae, 1753, in-4°. L. Hn.

PÉTROCARVI. Nom générique établi par Tausch pour l'*Athamanta cretensis* L. (*Libanotis cretica* Scop.), Ombellifère du groupe des Peucédanées, commune dans la région méditerranéenne. C'est le Δαῦκος κρητικός de Dioscoride et le *Libanotis* des anciens auteurs. On l'appelle encore vulgairement *Daucus de Crête*, *Daucus de Candie*. Ses fruits allongés, cylindriques, atténués supérieurement et couverts de poils blanchâtres, ont une odeur de Panais, une saveur aromatique forte et agréable. Ils sont réputés diurétiques, diaphorétiques et stimulants, et entrent dans la composition de la thériaque, du sirop d'armoise et de l'électuaire diaphœnix. Ils figuraient autrefois dans les officines sous la dénomination de *Semina Dauci cretici*, *S. Candiani*, *S. Myrrhidis annuæ*, *S. Semina Athamanthæ*. Ed. Lef.

Bibliographie. — Tausch. In *Flora*, p. 355, 1834. — De Candolle. *Prodr.*, t. IV, p. 154. — Endlicher. *Gen.*, n° 4531. — Grenier et Godron. *Fl. fr.*, t. I, p. 704. — Rosenthal. *Syn. pl. diaph.*, p. 538. Ed. Lef.

PÉTROLE. Industrie du pétrole. Le nom de ce corps veut dire huile de pierre (*petra* et *oleum*). En effet, c'est un liquide de consistance oléagineuse qui dans certaines régions s'écoule des rochers. La couleur du pétrole est brune foncée avec une teinte verdâtre lorsqu'il est vu par réflexion. La consistance est variable, souvent comparable à celle de la mélasse claire. On le connaît depuis la plus haute antiquité ; on en parle dans la Bible, au deuxième livre des Machabées (*Naphtar*), on l'a rencontré et on le rencontre encore de nos jours dans presque tous les points du globe. Malgré cela, il n'a donné lieu à des applications sérieuses et à une exploitation importante qu'à partir de 1859.

Le pétrole était primitivement recueilli naturellement au sortir des roches desquelles il s'écoulait ; par la suite on fut obligé de s'ingénier pour l'extraire du sol, on creusait, dans les localités dans lesquelles le sol en était imprégné, des trous carrés, boisés intérieurement de quelques mètres en profondeur et de 2 à 3 mètres de diamètre. On laissait séjourner dans ces sortes de puits des couvertures de laines, qui s'imbibaient peu à peu du produit, on retirait ensuite ces couvertures et on en extrayait le pétrole par torsion. Un perfectionnement à ce mode opératoire fut apporté en Pennsylvanie, où à chaque puits on adjoignait une série de galeries souterraines, ce qui augmentait le rendement.

La seconde étape d'exploitation est celle qui commence à partir de 1859. Les industriels et les nombreuses compagnies fondées dans le but d'extraire cette huile minérale se mirent à creuser des puits à la sonde. Les premiers puits avaient une profondeur de 20 mètres environ, puis on alla au delà, des profondeurs de 30, 50 et 100 mètres furent dépassées. Quelques-uns de ces puits donnaient des jets de pétrole, d'autres des jets de gaz combustibles, d'autres enfin des jets d'eau salée. Cela tenait à ce que la sonde avait atteint une poche contenant les trois substances précitées et dans laquelle les gaz possédaient une forte tension. Suivant que le tube pénétrait dans la partie gazeuse, dans l'huile ou dans l'eau salée, la nature du produit amené à la surface variait. De nos

jours le nombre des puits est devenu très-grand; il en est de même de la production. La profondeur des puits exploités a suivi aussi une même progression. Ainsi on cite le puits de Homewood en Pennsylvanie, appartenant à M. George Westinghouse, qui a 2000 mètres de profondeur. Les puits jaillissants ne possèdent qu'un débit momentané, essentiellement variable comme rendement. On obtient des débits plus constants avec les puits non jaillissants et dont on retire l'huile au moyen de pompes. Cependant tous ces puits finissent par se tarir parce que les réservoirs naturels ne sont pas inépuisables.

La composition du pétrole est très-variable. Ce corps n'est qu'un mélange en proportions variables d'un nombre assez considérable de carbures d'hydrogène de plus en plus condensés sur lesquels nous reviendrons dans un instant.

L'huile qui sort de terre ou que l'on puise au moyen de pompes constitue le pétrole brut. De la source où on l'emmagasine dans de grands réservoirs en bois on le transporte au loin dans les usines à distillation. Ce transport s'effectue le plus souvent au travers de longs tubes métalliques ajustés bout à bout et dont la longueur totale dépasse quelquefois des centaines de kilomètres. Le transport au delà des mers se fait dans des tonneaux en bois enduits intérieurement d'un mélange de gélatine et de mélasse, pour empêcher le passage au travers des produits les plus volatils qui ont l'inconvénient de former avec l'air des mélanges détonants. On fait également usage de tonneaux en tôle de fer. Pour éviter les accidents on doit prendre la précaution de ne pas remplir complétement ces derniers, car le pétrole est très-dilatable par la chaleur, et les tonneaux pourraient éclater. Le transport se fait aussi dans des bateaux-citernes. On s'est activement occupé en Amérique et dans les vastes gisements du Caucase de trouver le moyen de solidifier momentanément le pétrole pour en faciliter le maniement et le transport. Dans le courant de 1881, 12 brevets ont été pris à ce sujet en Amérique. Dans le Caucase la question a été également à l'ordre du jour; on a proposé la solidification du pétrole en y dissolvant à chaud 2 à 3 pour 100 de savon de Marseille. Il se prend en gelée ferme, que le contact avec un acide suffit pour fluidifier. M. Jardery a proposé également pour atteindre ce but l'emploi de la saponaire, dont l'extrait aqueux forme avec le pétrole une émulsion épaisse que l'on détruit facilement en versant à la surface quelques gouttes d'acide phénique ou d'acide acétique cristallisable.

Le pétrole est plus léger que l'eau, sa densité varie de 0,78 à 0,92. Le pétrole brut n'est pas directement utilisé, du moins dans la majeure partie des cas, où son emploi est tout au moins assez restreint. Il est expédié dans les usines où il est soumis à la distillation et à la purification. Le pétrole brut, et aussi quelques-uns de ses dérivés par distillation, sont éminemment inflammables. Ces produits sont d'un maniement très-dangereux. On ne doit les manipuler qu'avec les plus grandes précautions; les dépôts et les usines sont classés parmi les établissements dangereux, insalubres et incommodes; ces établissements doivent être isolés et entourés avec des murs ou des talus assez élevés pour éviter le répandage au dehors du liquide enflammé en cas d'incendie. Dans les ports où se font les chargements et déchargements de pétrole, il existe des règlements très-sévères sur leur manutention.

Dans les usines bien comprises, les pétroles bruts sont emmagasinés dans d'immenses réservoirs en tôle de fer, et toutes les manipulations sont faites au moyen de pompes centrifuges et de tuyaux souterrains. Les pompes sont situées

dans un local isolé et les appareils distillatoires généralement en assez grand nombre sont en plein air. Ces appareils sont chauffés le plus souvent par de la vapeur d'eau surchauffée dont la production et la surchauffe se font assez loin des alambics.

Le pétrole brut soumis à la distillation fractionnée donne une série de produits de moins en moins volatils qui sont : l'*éther de pétrole*, l'*essence de petrole*, les *huiles légères de pétrole*, et les *huiles lourdes de pétrole*.

Les premiers produits, qui constituent l'*éther de pétrole*, ont une densité de 0,65 environ, ils passent à la distillation de 45 à 70 degrés centigrades. L'éther de pétrole prend feu au contact des corps enflammés, la vapeur forme avec l'air un mélange détonant, c'est un bon dissolvant des corps gras, des résines et de certains principes alcaloïdiques. Il a été employé comme anesthésique.

Les seconds produits passent de 75 à 120 degrés; ils sont inflammables à la température ordinaire, et on les désigne sous les noms d'*essence minérale*, d'*essence de pétrole* ou de *naphte*. Leur densité varie de 0,702 à 0,740. L'essence de pétrole possède, à un moindre degré, les propriétés de l'éther de pétrole. Elle sert à l'éclairage dans des lampes spéciales (lampes à éponges).

Le troisième produit distille de 150 à 280 degrés. On recueille une huile qu'on purifie ensuite par l'action successive de l'acide sulfurique et de la soude caustique. L'huile est blanchie par son exposition en minces couches au soleil. Cette huile, qu'on appelle *photogène* ou *kérosène*, sert à l'éclairage, sa densité varie de 0,780 à 0,810. L'huile de pétrole purifiée ne doit pas émettre de vapeurs inflammables au-dessus de 35 degrés. Cette huile sert principalement pour l'éclairage, qui se fait dans des lampes spéciales à mèches s'imbibant dans le liquide placé au-dessous, et dont la disposition est telle qu'une grande quantité d'air puisse activer la combustion. On obtient ainsi, soit par des dispositifs spéciaux de la lampe, soit par la forme des verres de lampes, une lumière intense et une flamme non fuligineuse. Le quatrième produit distille de 280 à 400 degrés, il est constitué par un ensemble de produits qu'on désigne sous le nom d'huiles lourdes de pétrole, la densité varie de 0,830 à 0,900. Cette huile sert au graissage et au chauffage. Dans les dernières portions qui distillent, on rencontre de la paraffine; on a soin de laisser la température du réfrigérant s'élever vers 50 degrés pour empêcher la solidification du produit distillé et l'obstruction de l'appareil.

Dans certaines usines, on sépare du pétrole brut : 1° les huiles légères, densité 0,800 à 0,830; 2° les huiles lourdes, densité de 0,830 à 0,900. Les huiles légères sont purifiées par l'acide sulfurique et la soude caustique, et partagées au moyen d'une seconde distillation fractionnée en : *essence de pétrole*, *naphte* ou *benzine*, D = 0,700 à 0,750, et en *pétrole raffiné*, *kérosène*, *photogène*, *pétrole commercial*, D = 0,790 à 0,820.

Les huiles lourdes donnent par distillation fractionnée, après purification à l'acide sulfurique et à la soude, une petite quantité de *pétrole commercial;* de l'huile solaire, D = 0,830 à 0,870 ; de l'huile à graisser pour machines, D = 0,900 à 0,935, enfin de l'huile paraffinée pouvant donner de la paraffine solide par refroidissement.

On a modifié ce mode opératoire dans le but d'extraire de la *vaseline* de ces huiles paraffinées.

La nomenclature des produits obtenus du pétrole prête à confusion. Beaucoup de ces corps ont des synonymes; de plus, comme ils sont formés par des

mélanges dont les proportions varient, les produits désignés sous le même nom et provenant d'usines différentes ne sont souvent pas semblables entre eux.

Les Américains désignent ainsi leurs produits combustibles :

Rhigolène. . . .	D = 0,60	presque entièrement formé de produits distillant au-dessous de	38°.
Gazoline. . . .	D = 0,61 à 0,63	renfermant 80 à 90 pour 100 de produits distillant vers	70°.
Naphte.	D = 0,63 à 0,67	— — —	138°.
Benzine	D = 0,67 à 0,73	— 60 à 70 pour 100 —	150°.
Kérosène léger.. / Kérosène lourd.	D = variable.		

Chimie du pétrole. Le mode exact de formation du pétrole au sein des couches terrestres est encore inconnu ; il n'existe à cet égard que des hypothèses, que toutefois on peut ranger en deux ordres opposés. Pour les uns, le pétrole résulterait de la décomposition des plantes marines, des fucus notamment, et des animaux vivant sur les bords des mers primitives. C'est pour cela qu'on trouverait l'eau salée avec le pétrole. Toutefois, il est bon d'observer qu'on n'a jamais rencontré de débris végétaux ou animaux dans les gisements de pétrole, ce qui s'accorde peu avec cette hypothèse. Pour d'autres, M. Berthelot, par exemple, le pétrole résulterait de la condensation et de la modification des produits condensés de l'acétylène, lequel se produirait dans l'intérieur de la terre aux dépens de l'acide carbonique, des métaux alcalins et de l'eau. Pour Mendeleeff, le pétrole proviendrait de l'action de l'eau sur des métaux carburés. Pour Byasson, il résulterait de l'action d'un mélange de vapeur d'eau, d'acide carbonique et d'hydrogène sulfuré sur le fer.

Le pétrole brut n'est qu'un mélange d'hydrocarbures, dont le nombre, la nature et surtout les proportions relatives varient d'un lieu à un autre. Nous allons examiner la composition chimique des pétroles bruts les mieux étudiés.

Pétrole d'Amérique. C'est l'Amérique du Nord qui fournit la plus grande quantité de pétrole. La constitution de ce corps a été d'abord établie en 1864 par Pelouze et Cahours, qui ont trouvé qu'il était presque exclusivement composé de carbures saturés à formule générale $C^{n}H^{2n+2}$, depuis CH^{4} jusqu'à $C^{16}H^{34}$, qui bout à 280 degrés, puis de paraffines à température de fusion variant de 45 à 65 degrés. Schorlemmer a repris l'étude de ce pétrole ; il a trouvé qu'à côté des carbures normaux mentionnés par Pelouze et Cahours existaient des carbures isomériques tels que le diméthylpropane $C^{5}H^{12}$ et le diméthyldiéthylméthane $C^{7}H^{16}$. On y aurait également rencontré de l'hexahydrométaxylène.

Lorsqu'on chauffe le pétrole brut, les produits gazeux qui sont en dissolution, méthane CH^{4}, éthane $C^{2}H^{6}$, propane $C^{3}H^{8}$ et butane $C^{4}H^{10}$, se dégagent. Dans les usines on peut utiliser ces gaz pour l'éclairage. Les autres produits se volatilisent ensuite et sont susceptibles d'être condensés. Lorsque la distillation est opérée dans des appareils métalliques de grande capacité (comme dans l'industrie), la température s'élève parfois beaucoup, ce qui produit des actions secondaires capables de modifier la constitution des carbures existant normalement dans le pétrole brut. C'est ainsi qu'il se forme des carbures éthyléniques, des carbures acétyléniques et des carbures aromatiques. Tout le pétrole brut ne passe pas à la distillation ; dans les cornues reste un résidu fixe noir qui s'enrichit en carbone à mesure qu'on entretient et qu'on élève la température. Dans ce résidu, qui est un véritable coke, MM. L. Prunier et E. Varenne ont retiré au moyen du sulfure de carbone une substance noirâtre par réflexion et rouge par transparence, renfermant 93 à 95 pour 100 de carbone. Cette sub-

stance cède à l'alcool bouillant, à l'éther et à l'acide acétique cristallisable, différents composés oxygénés. C'est au composé qui est dissous par l'acide acétique et qui est jaune brun que paraît due la fluorescence du pétrole.

Indépendamment des carbures accidentellement produits par l'action de la chaleur sur le pétrole brut et dont nous avons parlé ci-dessus, il en existe un certain nombre de très-remarquables. Tel est le *pétrocène*, corps vert cristallin, qui a été étudié par M. L. Prunier.

PÉTROLE DU CAUCASE. Ce pétrole est également très-abondant et il donne lieu à une industrie analogue à celle du pétrole américain. MM. Schützenberger et Josime ont montré que la majeure partie de ce pétrole était formée par des carbures non saturés répondant à la formule C^nH^{2n}, isomériques avec les carbures éthyléniques, mais s'en distinguant par leur peu d'affinité chimique et se rapprochant en cela des carbures saturés C^nH^{2n+2}. D'après ces auteurs on devrait les considérer comme des carbures aromatiques perhydrogénés à chaînes latérales. On en a retiré entre autres les composés suivants, hexahydrobenzine, hexahydrotoluène, hexahydroisoxylène, métaméthylpropylbenzine et tétraméthylbenzine (cymènes), puis des propylnaphtalines.

Une étude analogue pourrait être faite sur les autres pétroles, elle permettrait à coup sûr d'observer des différences et des rapprochements. Nous nous contenterons de dire quelques mots des principales variétés.

Le *pétrole de Rangoon* (Birmanie) est d'une consistance butyreuse; il est très-riche en paraffine et sert principalement à l'extraction de ce produit.

Les *pétroles des îles de l'Océan indien* sont des huiles fort impures qui réclament un raffinage énergique.

Le *pétrole du Canada*, foncé, visqueux et d'une odeur désagréable.

Le *pétrole de Pennsylvanie*, plus clair que le précédent, verdâtre, assez fluide, peu odorant; il peut dans certains cas être employé directement à l'éclairage.

Le *pétrole d'Égypte* : ce pétrole diffère de celui d'Amérique par sa densité qui est plus élevée; de plus, il ne renferme ni éther, ni essences de pétrole, ni paraffine.

USAGES DU PÉTROLE. Le pétrole et ses divers produits sont en somme la réunion sous une forme condensée de deux substances, le carbone, l'hydrogène, éminemment combustibles. C'est un des combustibles les plus parfaits que l'on connaisse. A poids égal les huiles de pétrole, dont le point d'ébullition est inférieur à 280 degrés, donnent une fois et demie à deux fois autant de chaleur que les houilles de meilleures qualités.

L'éther de pétrole, l'essence de pétrole et les huiles lampantes, sont utilisés, soit comme dissolvant, soit pour l'éclairage. On a déjà étudié l'emploi de ces corps comme source de force motrice et on a construit des machines à gaz dans lesquelles le gaz de l'éclairage est remplacé par de l'eau carbonée de l'essence de pétrole.

Les huiles lourdes de pétrole sont employées pour le graissage des machines et tendent à l'être comme combustible. H. Sainte-Claire Deville a imaginé une grille spéciale verticale pour brûler les huiles lourdes. Cette grille mobile s'installe à la place de la porte des foyers des chaudières, locomobiles, locomotives, chaudières de bateaux à vapeur, fourneaux à moufles ou autres. On a soin de placer sur la grille ordinaire du foyer une plaque de tôle de façon à l'obstruer. Cette grille Deville permet d'utiliser la majeure partie de la chaleur fournie par la combustion du produit; elle a aussi cet avantage, de pouvoir s'enlever

à volonté, de telle sorte qu'on peut chauffer la même chaudière, soit au pétrole, soit au charbon de terre.

On utilise le pétrole et ses produits dans les laboratoires de chimie : l'éther, les essences, comme dissolvants, et tous les produits comme moyen de chauffage. On a également proposé le pétrole comme insecticide, pour préserver les métaux de l'oxydation, et enfin pour faciliter le tournage de métaux très-durs. CH. BLAREZ.

PÉTROLE. BOTANIQUE. Un des noms vulgaires, cité par Chomel, du *Calluna vulgaris* Salisb. (*Erica vulgaris* L.). ED. LEF.

PÉTRON ou **PÉTROT.** Noms vulgaires, cités par Chomel, du Genévrier (*voy.* ce mot). ED. LEF.

PÉTRONCIANUM. Nom de l'Aubergine (*Solanum melongena* L.), dans quelques auteurs anciens. ED. LEF.

PETRONIO. Petronio, en latin Petronius, était complétement ignoré des historiens avant que la découverte du *Compendium Salernitanum*, trouvé dans une bibliothèque de Breslau, eût dévoilé son existence. Plusieurs médecins postérieurs de l'école de Salerne ont porté le nom, qui est très-décidément italien; quant à celui dont il s'agit ici, il paraît avoir vécu à la fin du onzième siècle. Sa biographie nous est parfaitement inconnue, bien qu'il ne soit pas sans valeur. On trouve cité dans Jean Platearius un certain Petricello, et dans l'article correspondant du *Compendium* on trouve mentionné Petronio : serait-ce donc le même personnage que par une appellation familière on aurait désigné sous le nom de Petricello? Il est vrai que dans le même *Compendium* un article de la Trotula signale un Petricello qui appartenait manifestement à une génération antérieure. Quoi qu'il en soit, on voit, d'après les extraits qui font partie du manuscrit de Breslau, que le médecin dont il s'agit avait écrit un traité complet de médecine, dans lequel il parlait non-seulement des maladies générales, mais encore des maladies particulières *de capite ad calcem*.

Dans les extraits relatifs aux fièvres, il est facile de reconnaître que cet auteur avait une prédilection marquée pour la thérapeutique, n'accordant que peu de place à la nosographie, mais décrivant les maladies avec autant de netteté que de précision, sans passer sous silence les phénomènes caractéristiques qu'il donne d'une manière aphoristique; du reste, il se livra à la polypharmacie du temps avec l'abandon d'un praticien.

D'après les citations de Jean Platearius II, et même de Trotula, il paraît que Petronio devait être contemporain de Jean Platearius I, et par conséquent antérieur à l'arrivée de Constantin (Renzi, *Collect. Salernit.*). L. HN.

PETRONIUS (ALESSANDRO-TRAJANO). Médecin italien du seizième siècle, né à Città di Castello (Ombrie), fut le premier médecin du pape Grégoire XIII, qui mourut le 10 avril 1585. Petronius fut également l'ami et le médecin d'Ignace de Loyola. Il a publié :

I. *Proposita, seu aphorismi medicinales* 149. Venetiis, 1555, in-8°. — II. *De aqua Tiberina*. Romae, 1552, in-8°. — III. *Dialogi de re medica*. Romae, 1561, in-4°. — IV. *De morbo*

Gallico libri VII. Venetiis, 1566, in-fol. — V. *De victu Romanorum et de sanitate tuenda libri V*, etc. Romae, 1581, in-fol. Trad. en ital. par Paravicini, Roma, 1592, in-4°. L. Hn.

PÉTRO-SALPINGO-STAPHYLIN (Muscle). *Voy.* Oreille externe.

PETROSELINUM. *Voy.* Persil.

PÉTROZ (Les deux).

Pétroz (Antoine). Médecin, né à Montmeillan (Savoie), le 2 juillet 1781, commença ses études à Lyon et fut interne à l'Hôtel-Dieu. Il fut reçu docteur à Paris en 1808 et remplit longtemps avec dévouement les fonctions de médecin du bureau de bienfaisance; en 1814, il soigna les marins de la garde campés à la barrière de Clichy et qu'il suivit sur le champ de bataille où il fut blessé. Il rendit de grands services pendant l'épidémie de choléra de 1831 et fut proposé pour la croix en 1832 par le Conseil municipal et le Conseil de salubrité; malheureusement, il venait de se convertir avec un certain éclat à l'homœopathie, et cette récompense lui fut refusée. A partir de ce jour, il publia un grand nombre de travaux en faveur du système de Hahnemann, entre autres ses *Lettres à un médecin de province*. Il mourut le 29 août 1859 à sa campagne de Plessy-Bouchard (Seine-et-Oise). Il a été fréquemment confondu avec le suivant :

Pétroz (Henry). Pharmacien, né vers 1785, fit ses études à Paris et fut nommé membre de l'Académie de médecine en 1824, chevalier de la Légion d'honneur en 1832. Il fut longtemps pharmacien de l'hôpital de la Charité, puis de l'Hôtel-Dieu. Il mourut en 1866, laissant divers articles dans le *Journal de pharmacie* et le *Journal de chimie*, dont il fut l'un des rédacteurs depuis 1825. Nous citerons particulièrement :

I. Avec Robinet : *Examen chimique des fruits du lilas* (Syringa communis) *et considérations sur l'emploi de l'ac. carbonique et de l'éther acétique dans les analyses végétales*. Paris, 1824, in-8°. — II. Avec Pelletier : *Examen chimique du quina bicolore*. Paris, 1825, in-8°. L. Hn.

PETRUCCI (Giuseppe). Médecin italien, né à Rome en 1648, fut reçu docteur dans sa ville natale en 1668, et y fut par la suite nommé professeur. Il mourut vers 1711. On lui attribue l'ouvrage intitulé : *De capsulis renalibus earumque usu*. Romae, 1676, in-12. Il se trouve joint à l'ouvrage de Bartholin sur les ovaires et à celui de J. Verle sur l'œil sous le titre de *Opuscula nova anatomica*, Lugduni, 1696, in-12; seulement là il porte le nom de Thomas Petrucci, mais il s'agit du même auteur selon Éloy. Haller cite de cet ouvrage une édition de Rome, de 1680, in-12. L. Hn.

PETRUNTI (Francesco). Chirurgien italien, né le 3 avril 1785, à Campobasso (royaume de Naples), mort le 5 mai 1839, à Naples. Il fit à Naples de bonnes études médicales, et y acquit par son savoir et par son habileté la réputation d'un des meilleurs praticiens de l'Italie. Parmi les nombreuses fonctions dont il fut pourvu, nous citerons celles de professeur de clinique chirurgicale et de directeur des hôpitaux de Sainte-Marie-de-Lorette et des vénériens à Naples. Il était correspondant de l'Académie de médecine de Paris (*Biogr. Didot*). On cite de lui entre autres :

I. *Osservazioni di lue venerea.* Napoli, 1813, in-8°. — II. *Memorie chirurgiche.* 1820, in-8°. — III. *Saggio sulle principali operazioni chirurgiche*, 1822, 2 vol. in-8°, qui a pour complément la *Chirurgia minore*, 1826, in-8°. L. Hn.

PETTENKOFER (Franz-Xaver). Né à Pobenhausen, en Bavière, le 3 décembre 1783, reçu docteur en philosophie à Salzbourg en 1809, servit de 1811 à 1815 comme pharmacien dans les troupes bavaroises en Russie et en France, puis devint pharmacien en chef à Munich et en 1823, pharmacien de la cour et du roi. En 1822, il fut nommé assesseur médical. Pettenkofer mourut à Munich le 12 mars 1850, laissant un grand nombre d'articles sur le calomel, le seigle ergoté, la morphine, la picrotoxine, la strychnine, etc., dans le *Buchner's Repertorium* (1817-1846).

Le célèbre professeur d'hygiène de Munich, Max Pettenkofer, est son neveu. L. Hn.

PETTY (William). Médecin et économiste anglais, né à Rumsey (Hampshire), le 16 mai 1623, commença ses études à Caen, puis étudia la médecine à Leyde, Utrecht et Paris, et obtint à Oxford le brevet de docteur. Il fut en 1650 professeur d'anatomie à l'Université de cette ville et peu après professeur de musique au *Gresham College* de Londres. En 1652, il servit comme chirurgien dans l'armée, en Irlande, fut le secrétaire de Cromwell et membre de la commission de répartition des terres confisquées jusqu'en 1659, ce qui lui rapporta une grande fortune. Sous Charles II, il redevint professeur au Gresham College, puis en 1661 fut nommé inspecteur général d'Irlande. Élu membre du parlement, il revint à Londres et fut l'un des fondateurs de la Société royale, aux travaux de laquelle il contribua activement. Il fut aussi le premier président de la Société philosophique fondée à Dublin en 1684. Petty mourut à Londres, le 16 décembre 1687, laissant un grand nombre d'ouvrages sur les mathématiques, la politique, la statistique, etc. Nous citerons seulement :

I. *Observations upon the Dublin Bills of Mortality in* 1681. London, 1683, in-8°; suppl. en 1686. — II. *An Essay Concerning the Multiplication of Mankind.* London, 1686, in-8°. L. Hn.

PEU (Philippe). Dezeimeris lui consacre la notice suivante : Sorti en 1752 de l'Hôtel-Dieu, où il avait fait dix ans l'office de chirurgien, eut une pratique fort étendue dans l'art des accouchements. Il en publia les résultats en 1694, dans un ouvrage qui mérite d'être compté parmi les meilleurs de l'époque. Peu ayant porté un jugement défavorable sur le tire-tête de Moriceau, cet auteur, peu endurant, l'attaqua avec une violence sans exemple, l'accusant d'une ignorance grossière dans les principes qu'il enseignait, et d'imposture dans les observations qu'il avait rapportées. Peu se défendit avec avantage et sans s'écarter autant de la modération. Il mourut le 10 février 1707, à un âge avancé. Nous avons de lui :

I. *La pratique des accouchements, par M. Peu, maître chirurgien et ancien prévost et garde des maîtres chirurgiens juris de Paris.* Paris, 1694, in-8°. — II. *Réponse aux observations particulières de M. Moriceau*, in-8°. L. Hn.

PEUCÉDAN (*Peucedanum* T.). Genre d'Ombellifères, qui a donné son nom à une série des Peucédanées, et dont les fleurs sont hermaphrodites, régulières ou à peu près au centre des ombellules et irrégulières à la périphérie.

Leur réceptacle a la forme d'un sac profond, fortement comprimé d'avant en arrière, et les bords de son orifice portent le périanthe et l'androcée. Le calice est nul ou représenté par cinq petites dents, dont une postérieure et deux antérieures. Les pétales, alternes et en même nombre, sont, dans les fleurs irrégulières, d'autant plus développés qu'ils sont plus antérieurs; ils sont obovales, atténués à la base, avec le sommet aigu et infléchi, ce qui souvent les fait paraître, comme ceux des Carottes, émarginés ou bilobés. Les cinq étamines, alternes avec eux, s'insèrent au-dessous du rebord saillant, entier ou ondulé, crénelé, des stylopodes, en forme de cône déprimé. Les styles, plus ou moins longs, sont généralement subulés. L'ovaire, adné à la concavité du sac réceptaculaire qu'il remplit tout entier, est infère, bilobé, et renferme dans chaque loge un ovule descendant, anatrope, à micropyle extérieur et supérieur. Dans les Peucédans proprement dits, il devient un fruit fortement comprimé parallèlement à la cloison, elliptique, ovale ou plus rarement obovale ou suborbiculaire, dont les méricarpes sont légèrement convexes sur le dos, plans à la face ventrale et entourés d'un bord aminci ou aliforme, entier. Ce bord est, avant la maturité, étroitement appliqué contre celui de l'autre carpelle, en sorte que le contour du fruit a d'abord l'air parfaitement simple. Sur le dos des carpelles se voient trois côtes primaires, fines et souvent saillantes. Les vallécules interposées sont, au nombre de quatre, occupées par une bandelette presque toujours solitaire et qui le plus souvent s'étend dans toute la hauteur des vallécules. Il y a quelquefois des bandelettes sous les côtes primaires, et l'on en voit au moins une, de chaque côté de la ligne médiane, sur la face commissurale des carpelles. Les Peucédans sont des plantes herbacées, rarement frutescentes, quelquefois annuelles, glabres ou plus rarement scabres ou velues. Leurs feuilles sont alternes, pinnati- ou ternati-décomposées, rarement composées-pennées, à divisions étroites ou larges, et les supérieures sont souvent réduites aux gaînes, parfois surmontées d'un reste de limbe. Les ombelles sont terminales, composées, avec des bractées en nombre indéfini aux involucres et aux involucelles qui peuvent aussi faire défaut. C'est ce qui arrive notamment dans le Panais, pendant longtemps nommé *Pastinaca sativa*, espèce à fleurs jaunes et à divisions des feuilles larges, qui ne peut cependant constituer qu'une section dans le genre Peucédan.

Il y a des Peucédans dont les pétales ont une nervure médiane fortement imprimée, et qu'on a nommés *Oreoselinum*, et d'autres, les *Tæniopetalum*, qui doivent ce nom à la présence sur leurs pétales de bandelettes à suc gommo-résineux. Dans les Impératoires, tous les caractères de la fleur et du fruit sont ceux des autres Peucédans. Il en est de même de l'Aneth, jadis nommé *Anethum graveolens;* mais les divisions des feuilles sont fines, comme celles des Fenouils, et l'odeur aromatique est très-prononcée. Le fruit est cependant en petit tout à fait celui d'un Peucédan; la fleur est jaune. C'est une espèce annuelle et souvent cultivée dans presque tous les pays.

Les Férules (*voy.* ce mot) ne nous paraissent plus aujourd'hui pouvoir être génériquement séparées des Peucédans et ne constituent plus pour nous qu'une section de ce genre. Leur fruit est le même et, s'il a souvent un bord moins mince, cette différence est loin d'être constante. Souvent aussi leurs vallécules renferment chacune deux ou trois bandelettes. Mais celles que l'on a nommées *Peucedanoïdes* n'en ont qu'une seule, et dans celles du groupe *Scorodosma* elles sont nombreuses et quelquefois extrêmement ténues ou imperceptibles.

Souvent aussi les inflorescences ont, dans les Férules, un caractère particulier dû à la situation qu'occupent un certain nombre de fleurs femelles, sessiles ou pourvues de pédicelles courts et disposées sans ordre bien déterminé aux environs du point d'où divergent à la base les axes secondaires de l'inflorescence. Mais cette particularité est aussi loin d'être constante. Il en est de même de la consistance ligneuse et du grand développement des tiges, de la forme et de la largeur des divisions des feuilles. Les *Ferulago* sont des Férules dont les bandelettes, en nombre variable, se séparent souvent avec facilité des carpelles, avec la paroi extérieure du fruit qui appartient au réceptacle. Elles sont presque toujours irrégulières, plus nombreuses que celles des véritables *Ferula* et séparées les unes des autres par des côtes un peu plus élevées. Les ombelles sont ordinairement aussi pourvues d'un involucre polyphylle.

Le peu d'importance que nous devons accorder au caractère de l'inflorescence nous a obligé à ne plus considérer également que comme section du même genre les *Dorema*, dont les ombellules, au lieu d'être réunies en ombelles, sont échelonnées sur les axes d'une grappe ramifiée, ce qui donne à l'inflorescence un aspect tout particulier; mais les fruits sont d'ailleurs tout à fait ceux d'une Férule ou d'un Peucédan, avec des bandelettes solitaires dans les vallécules et souvent fort peu épaisses.

Le *Bubon Galbanum*, du Cap, est aussi un Peucédan ligneux, dont les bandelettes prennent un très-grand développement, surtout à la face ventrale des carpelles. Elles peuvent, dans cette plante, s'avancer jusqu'à la ligne médiane qu'elles occupent seule dans les espèces herbacées dont on a fait le genre *Pteroselinum*. Dans ceux qu'on a nommés *Thysselinum*, elles sont profondément situées dans le péricarpe, mais c'est à tort toutefois qu'on les a dites *séminales*. Les *Alvardia* sont des Peucédans de l'Afrique tropicale, également ligneux ou frutescents, dont le fruit est plus largement ailé que celui du *P. Galbanum*. Les ailes sont larges et minces aussi dans la section *Selinoïdes*, qui renferme des espèces herbacées, à bractées de l'involucre nombreuses. L'involucre est le même dans les *Cervaria*, qui ont au contraire le bord du fruit plus épais et plus étroit. Ces deux dispositions marginales des carpelles peuvent se rencontrer dans la section *Eupeucedanum*, où l'involucre disparaît, comme dans le Panais. Dans les *Tommasinia* le fruit est construit comme celui des *Selinoïdes*, mais les deux ailes d'un même côté s'abandonnent de bonne heure, ce qui donne à leur fruit une certaine ressemblance avec celui des Angéliques, dont les *Tommasinia* ont aussi le feuillage, et a valu son nom à la section du genre Peucédan dans laquelle on les a rangés. Leur calice est développé, comme celui des *Archemora* et des *Tiedmannia*, Peucédans américains dont le fruit a les ailes assez larges, mais contiguës.

Ainsi compris aujourd'hui, le grand genre Peucédan renferme environ cent cinquante espèces, herbes vivaces, rarement annuelles, plus rarement encore frutescentes ou même arborescentes, qui habitent en grand nombre tout l'hémisphère septentrional de l'ancien monde, l'Afrique depuis la région méditerranéenne jusqu'au Cap, et les régions montueuses et tempérées de l'Amérique tropicale occidentale. Nous devons donc rapporter actuellement au genre Peucédan toutes les plantes que nous avons énumérées au mot FÉRULE de cet ouvrage (série 4, I, 730). Ainsi :

Le *Ferula Asa fœtida* L. est notre *Peucedanum Asa fœtida*.

Le *F. Sumbul* (*Euryangium Sumbul* KAUFFM.), que nous venons de voir

fleurir dans le jardin botanique de la Faculté de médecine de Paris, est notre *Peucedanum Sumbul*.

Le *F. Narthex* Boiss. est notre *Peucedanum Narthex*.

Le *F. alliacea* Boiss. est notre *Peucedanum alliaceum*.

Le *Dorema Ammoniacum* Don est notre *Peucedanum Ammoniacum*.

Le *Dorema Aucheri* Boiss. est notre *Peucedanum Aucheri*.

Le *Ferula Jæschkeana* Vtke est notre *Peucedanum Jæschkeanum*.

Le *F. galbaniflua* Boiss. et Bunse est notre *Peucedanum galbanifluum*.

Le *F. rubricaulis* Boiss. est notre *Peucedanum rubricaule*.

L'*Opopanax* est probablement produit par un Peucédan ; de même aussi le *Sagapenum*.

L'Aneth (*Anethum graveolens* L.) est notre *Peucedanum Anethum*.

Nous avons encore à citer, parmi les *Peucedanum* d'une importance secondaire en médecine :

L'Impératoire, qui est le *P. Ostruthium* Koch (*Selinum Imperatoria* Cr.).

Le *Peucedanum Ferula* H. Bn (*Ferula communis* L.).

Le *P. sylvaticum* H. Bn (*Ferula sylvatica* Bess.).

Le *P. officinale* L., cultivé dans nos jardins botaniques, recherché jadis comme stimulant, expectorant, diurétique.

Le *P. Cervaria* Guss., jadis prescrit comme fébrifuge et diurétique.

Le *P. parisiense* L., si abondant dans le bois de Meudon, par exemple, et qu'on vantait autrefois comme diurétique et dépuratif, etc. H. Bn.

Bibliographie. — Tourn., *Inst. Rei herb.*, 318, t. 169. — L., *Gen.*, n. 339. — Juss., *Gen.*, 223. — Poir., in *Dict. enc.*, Suppl., IV, 375. — DC., *Prodr.*, IV, 176. — Spach, *Suit. à Buff.*, VIII, 164. — Endl., *Gen.*, n. 4462. — Benth. et Hook., *Gen. plant.*, I, 918, n. 125. — H. Bn, *Hist. des plant.*, VII, 95, 185, 204, fig. 81-90; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1036, fig. 2853-2858. H. Bn.

PEUCÉDANINE. $C^{12}H^{12}O^3$ ou selon d'autres $C^{16}H^{16}O^4$. La peucédanine ou *impératorine* est une matière cristalline qu'on extrait de la racine de diverses Peucédanées, et particulièrement du *Peucedanum ostruthium* Koch et du *P. officinale* L.

La peucédanine s'obtient en épuisant les racines du *Peucedanum ostruthium* par de l'alcool bouillant ; on distille l'alcool ; le résidu, lavé à l'eau et à l'alcool, est repris par de l'éther qui dissout cette substance en abandonnant une matière résineuse qui la souille. La peucédanine cristallise par l'évaporation de la solution éthérée.

Ce sont des prismes incolores brillants, groupés concentriquement, inodores, insolubles dans l'eau, aisément solubles dans l'alcool bouillant, l'éther et les huiles, peu solubles dans l'alcool froid ; elle fond à 81-82 degrés et ne se sublime pas. La potasse alcoolique à l'ébullition la décompose en acide formique et en *orosélone*. A l'ébullition avec l'acide chlorhydrique concentrée ou fondue dans un courant de gaz chlorhydrique elle engendre également de l'orosélone en même temps que du chlorure de méthyle.

Les acides étendus n'agissent pas sur la peucédanine; les acides sulfurique, chlorhydrique et acétique, n'exercent aucune action à froid ; l'acide azotique concentré et bouillant la dissout en la transformant en *nitropeucédanine*, $C^{12}H^{11}(AzO^2)H^3$ ou $C^{16}H^{15}(AzO^2)H^4$, ou en acide oxypicrique et en acide oxalique. La dissolution alcoolique de peucédanine est précipitée par l'acétate de plomb et l'acétate de cuivre ; le chlore et l'iode l'attaquent.

Nitropeucédanine. Elle se présente en paillettes incolores, presque insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool et l'éther.

Elle fond au-dessus de 100 degrés et se décompose. A 100 degrés elle absorbe l'ammoniaque et se transforme en nitropeucédamide, $C^{12}H^{10}(AzO^{2})(AzH^{2})O^{2}$, cristallisable en prismes rhombiques brillants, insolubles dans l'eau, très-solubles dans l'éther. Les acides faibles ou la potasse la convertissent en peucédanine et en ammoniaque. L. Hn.

PEUCER (GASPARD). Né le 6 janvier 1525 à Bautzen, à la fois naturaliste, mathématicien, médecin et homme d'État, fit ses études à l'Université de Vittemberg, où il fut reçu docteur, en 1551. Professeur de mathématiques, puis de médecine, il épousa une fille du célèbre Melanchthon, et l'électeur de Saxe, qui le protégeait, le nomma intendant de l'Université. Mais il se mêla bientôt à la lutte des catholiques avec les calvinistes, prit parti, dit-on, pour ces derniers, et il fut jeté en prison en 1574. L'empereur et le landgrave de Hesse intercédèrent pour lui sans succès. Il resta douze ans sous les verrous et ne fut rendu à la liberté que sur la promesse, qu'on lui fit jurer, de ne point se plaindre des procédés rigoureux dont il avait été la victime. Peucer se retira dans le duché d'Anhalt, à Dessau, où il mourut le 25 septembre 1602. Nous citerons seulement ses principaux ouvrages :

I. *Apellationes quadrupedum, insectorum, volucrum, piscium, frugum, leguminum, olerum et fructuum communium.* Wittemberg, 1551, in-8°, Leipzig, 1559, 1564, in-8°. — II. *Commentarius de præcipius divinationum generibus*, etc. Wittemberg, 1553, 1560, 1876, in-8°; 1580, 1591, in-4°; Francfort, 1593, 1607, in-8°; édit. française. Lyon, 1584, in-4°. — III. *Joannis Baptistæ Montani libellus de gradibus et facultatibus medicamentorum.* Wittemberg, 1553, in-8°. — IV. *Propositiones de origine et causis succini prussiaci.* Ibid., 1555, in-8°. — V. *Oratio quâ continetur explicatio Hippocratis aphorismi 42, partis secundæ, qui est de apoplexiâ.* Ibid., 1560, in-4°. — VI. *Propositiones de hydrope, arthritide et pleuritide.* Francfort, 1563, in-4°. — VII. *Oratio de sympathia et antipathia rerum in naturâ.* Wittemberg, 1574, in-8°. — VIII. *Practica seu methodus curandi morbos internos, tum generales, tum particulares.* Francfort, 1614, in-8°. — IX. *Tractatus de febribus.* Francfort, 1614, in-8°. A. D.

PEULS. *Voy.* FOULAHS et SÉNÉGAMBIE, p. 647.

PEULVANS. *Voy.* DOLMEN, 362, et CELTES, p. 735.

PEUMUS (MOL.). § I. **Botanique.** Genre de Monimiacées-Hortoniées, dont le *Boldo* est jusqu'ici la seule espèce connue, le *P. Boldus* MOL. Le genre *Peumus* a des fleurs dioïques. Leur réceptacle concave a la forme d'un sac dont les bords portent les pièces du périanthe. Elles y sont insérées dans l'ordre spiral, inégales, imbriquées dans la préfloraison, et elles se modifient graduellement de dehors en dedans, de telle façon que les plus extérieures sont plus épaisses, plus courtes et chargées en dehors du même duvet que le sac réceptaculaire, tandis que les plus intérieures deviennent plus grandes et plus pétaloïdes. Dans la fleur mâle, les étamines, en nombre indéfini, s'échelonnent de la gorge du sac réceptaculaire jusqu'à son point le plus déclive, d'autant plus courtes qu'elles se rapprochent davantage du fond et formées chacune d'un filet incurvé, muni à sa base de deux glandes latérales irrégulières, et surmonté d'une anthère à déhiscence sub-latérale, mais légèrement introrse. Dans la fleur femelle, il y a un réceptacle et un périanthe analogues, mais les étamines sont

représentées par un nombre variable de languettes stériles, étroites et aiguës. Plus profondément le réceptacle porte quelques (3-5 ordinairement) carpelles libres, à ovaire uniloculaire, à style en forme de bandelette papilleuse, articulé à sa base. L'angle interne de l'ovaire présente un placenta sur lequel s'insère un ovule descendant, anatrope, à micropyle tourné en haut et en dedans. Après l'épanouissement de la fleur, le réceptacle se détache circulairement dans sa portion supérieure, avec le périanthe et l'androcée stérile entraînés dans sa chute. Sur le fond du réceptacle, persistant sous forme d'écuelle, demeure le fruit multiple, formé d'une ou quelques drupes à pied très-court, à chair peu épaisse, à noyau dur, monosperme. La graine comprend un épais albumen charnu, huileux, avec un embryon apical, à radicule supère, à cotylédons très-écartés.

Le *Peumus Boldus* Mol. (*P. fragrans* Pers. — *Ruizia fragrans* R. et Pav. — *Boldoa fragrans* C. Gay) est un petit arbre du Chili dont toutes les parties sont très-aromatiques. C'est le *Boldoa arbor olivifera* du P. Feuillée et le *Boldo*, *Boldu* des indigènes. Il s'élève, dit-on, jusqu'à 8 mètres. Ses feuilles sont persistantes, opposées, sans stipules, et ses fleurs sont disposées en grappes de cymes axillaires et terminales, à ramifications et à pédicelles opposés. On l'a trouvé près de Valparaiso, de Santiago, de Valdivia, de la Conception, et dans la Cordillère de Rancho. Il est cultivé dans nos serres et supporterait bien le climat du midi de la France et de l'Algérie; il a fleuri en Angleterre.

On emploie comme médicament les feuilles que les Chiliens utilisent comme condiment et pour préparer des infusions digestives. Elles sont elliptiques ou ovales-elliptiques, à sommet obtus, entières, parsemées, surtout en dessous, de poils verruqueux qui les rendent rudes. Leur odeur aromatique est très-accentuée; elle rappelle celle de certaines Labiées, comme la Mélisse, avec un mélange de parfum tel que celui de la Coriandre. Cette odeur est due à une huile essentielle qui est renfermée dans des réservoirs unicellulaires, analogues à ceux des Lauracées. Les épidermes seuls n'en renferment pas. Le supérieur est formé de deux ou trois rangées d'éléments aplatis, il porte des poils simples ou bifurqués, arqués, couchés sur la feuille. L'épiderme inférieur n'a qu'un rang de phytocystes; il porte des stomates et des poils étoilés. Il y a dans le parenchyme foliaire deux zones distinctes : la supérieure formée de cellules en palissade; l'inférieure formée d'éléments polyédriques, plus lâches, plus inégaux, plus pauvres en chlorophylle que ceux de la zone supérieure. Nous ne parlons pas des nervures qui parcourent ces parenchymes. Les réservoirs à essence sont presque tous dans le dernier, plus rares de beaucoup dans le premier. Quant à ces glandes unicellulaires, elles sont à peu près sphériques; l'essence jaunâtre qu'elles renferment est très-réfringente; elles sont trois ou quatre fois plus grandes en diamètre que les phytocystes à chlorophylle ambiants. Il y a des réservoirs analogues dans le parenchyme cortical des rameaux et dans leur moelle; ces derniers ont leur diamètre transversal un peu plus grand que les autres.

Bibliographie. — Molina, *Sagg. sull. Stor. nat. Chil.* (1782), 185, 359 (part.). — A. DC., *Prodr.*, XVI, p. post., 673. — Pav., *Prodr. Fl. per. et chil.*, 135, t. 29 (*Ruizia*). — J., in *Ann. Mus.*, XIV, 134 (*Boldoa*). — Feuill., *Obs. pl. med.* (*Boldo*, part.). — Endl., *Gen.*, n. 2019; *Iconogr.*, t. 21 (*Ruizia*). — Tul., *Monogr. Monim.*, 410, t. 31, II (*Ruizia*). — Lindl., in *Bot. Reg.* (1845), t. 57 (*Boldoa*). — C. Gay, *Fl. chil.*, V, 351 (*Boldoa*). — C. Verne, *Et. sur le Boldo* (Thès. Éc. pharm. Par., 1874); in *Adansonia*, XI, 341. — H. Bn., *Hist. des pl.*, I, 299, 329 336, 339, fig. 324; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 524, fig. 2034, 2035. H. Bn.

§ II. **Emploi médical.** Le Peumus boldo ou simplement le Boldo (Moni-

miacée) fut importé en France en 1868 à la suite de certains faits plus ou moins véridiques, observés au Chili, sa patrie, et qui semblent avoir pour résultat la découverte de ses propriétés curatives contre les affections hépatiques. Il paraîtrait que des moutons cruellement décimés par une maladie du foie (non déterminée, *hydatides* probablement), ayant été enfermés dans un parc limité par une muraille de branches de boldo, dévorèrent leurs palissades verdoyantes, et l'épidémie cessa. Le gouvernement chilien fit, à la suite de cette constatation, étendre aux hommes l'essai de ce médicament nouveau et en tira de suite de grands avantages. Quoi qu'il en soit, et sans accorder de l'importance à cette légende, il est certain que Bertero, Ruiz et Pavon affirment qu'au Chili cette plante est considérée comme digestive carminative et diaphorétique; Claude Gay, dans sa *Flore du Chili*, l'indique comme un remède populaire dans ce pays contre les maladies du foie : ses propriétés semblent donc avoir été anciennement connues. C'est à titre de spécifique des maladies du foie qu'il a été l'objet d'études spéciales depuis quelques années et notamment de la part de MM. Ed. Bourgoin et Cl. Verne (*Journ. de pharmacie et de chimie*, 1872).

MATIÈRE MÉDICALE. Les parties employées dans la plante sont les feuilles et l'écorce tant de la tige que de la racine. Cette dernière, suivant une communication récente de M. Cl. Verne, semblerait même la plus active des parties médicamenteuses de cette Monimiacée. Le bois n'est pas employé, il n'est du reste que faiblement aromatique, tandis que les écorces répandent une odeur très-pénétrante et très-agréable comme les feuilles.

L'écorce de la tige et des rameaux adultes, peu épaisse et d'un brun assez clair, est ridée longitudinalement quand elle est sèche. Sur une coupe transversale on trouve un épiderme très-épais, formé de plusieurs couches de cellules portant des poils étoilés dont on trouve encore les traces. Au-dessous se voit une zone herbacée très-épaisse, interrompue par des cellules ovales remplies d'huile essentielle. Ces glandes en cryptes, de forme ellipsoïde, sont tantôt très-rapprochées les unes des autres, tantôt très-éloignées; leur grand axe est divisé dans le sens de la longueur de la tige. Il est facile de mettre en évidence l'essence qu'elles renferment, en faisant agir sur une préparation microscopique une goutte d'acide sulfurique monohydraté; les glandes oléifères prennent de suite une couleur rouge hyacinthe qui tranche sur la couleur générale de la coupe. Au-dessous de cette couche se trouve le liber pourvu d'îlots de fibres libériennes très-résistantes. Les glandes à huile essentielle ne s'y trouvent plus, elles manquent du reste également dans le bois et on ne les retrouve plus que dans la moelle.

Vertes, quand elles sont fraîches, les feuilles nous arrivent toujours sèches pour les usages médicaux et ont alors une couleur brun rougeâtre. Elles sont opposées, entières, ovales, coriaces, à épiderme épais, couvert de glandules; la nervure médiane est saillante, les nervures secondaires sont alternes ou opposées. L'odeur que répandent les feuilles rappelle à la fois celle du laurier et celle des Labiées aromatiques; mâchées lentement, leur saveur est fraîche et aromatique.

L'épiderme supérieur dans ces feuilles est formé de deux couches de cellules à parois épaisses; au-dessous règne une double couche de cellules en palissade dans lesquelles on voit quelques glandes à huile essentielle, mais elles y sont moins répandues que dans la zone suivante formée par un parenchyme irrégulièrement lacuneux. Là, ces glandes acquièrent une grande dimension qu'on ne

retrouve pas dans l'écorce; ces glandes foliacées se distinguent d'ailleurs de celles de l'écorce par leur forme sphérique; leur contenu est lé même.

L'analyse des feuilles est donnée par M. Verne ainsi qu'il suit :

Huile essentielle.	0,02
Boldine..	0,001
Acide citrique, chaux.	»
Sucre, gomme, tannin.	»

Le produit le plus abondamment répandu par la plante est l'essence. Elle est soluble en très-petite proportion dans l'eau distillée à laquelle elle communique sa saveur et son odeur, en lui donnant une faible réaction acide au tournesol. Très-soluble dans l'alcool à 85 degrès, elle ne forme pas de composé solide avec le *bisulfite de soude* (absence d'aldéhyde). L'*acide sulfurique monohydraté* donne dans l'essence une coloration rouge hyacinthe immédiate. L'*acide azotique* donne une coloration violette, ne se manifestant que peu après dans une réaction qui s'opère avec dégagement de chaleur.

L'*acide chlorhydrique* décolore l'essence. La *potasse caustique* donne une coloration rouge; l'*iode* d'abord une vive effervescence, puis l'iode se dissout dans la masse qui se colore et s'épaissit beaucoup. MM. Ed. Bourgoin et Cl. Verne (*loc. cit.*) ont découvert et nommé *boldine* un alcali organique qui existe dans les feuilles et dans les écorces, soit de la tige, soit de la racine (plus abondamment dans cette dernière). Les feuilles fraiches en renferment moins que les feuilles sèches proportionnellement. Voici par quel procédé ils l'ont obtenu : les feuilles ou les écorces sont pulvérisées, puis épuisées par infusion avec de l'eau additionnée de 30 grammes d'acide acétique par kilogramme de produit. Le liquide filtré, puis évaporé au bain-marie, a été amené en consistance de miel épais; il est acide, renferme, outre l'alcaloïde et un peu de matières aromatiques, une grande quantité d'acétate de chaux. L'opération est ensuite terminée comme à l'ordinaire, c'est-à-dire que, après un lavage à l'éther, on sature par le bicarbonate alcalin et on enlève l'alcaloïde au moyen de l'éther. Celui-ci, à l'évaporation, laisse un résidu qui est repris par l'acide acétique étendu, puis précipité par l'ammoniaque. Il est ordinairement nécessaire de répéter une seconde fois le traitement pour assurer la pureté du produit en le débarrassant d'une petite quantité de matière jaune. La *boldine* est très-peu soluble dans l'eau à laquelle elle communique cependant une réaction alcaline et une saveur manifestement amère. Elle est soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, dans les alcalis toxiques, sensiblement soluble dans la benzine cristallisable. En solution dans les acides, elle précipite par l'ammoniaque, l'iodure double de mercure et de potassium, et donne avec l'eau iodée un précipité brun marron. Elle est contenue en très-faible quantité dans la plante et c'est cette difficulté de l'obtenir pure cristallisée et en assez grande quantité qui a empèché jusqu'ici MM. Bourgoin et Cl. Verne de connaître toutes les propriétés physiques et physiologiques.

PHYSIOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE. Le boldo a été employé en teinture alcoolique. Quand on donne 1 gramme de ce médicament, on observe les symptômes suivants : le goût est d'abord vivement impressionné par la saveur très-aromatique de la liqueur, puis on ressent peu après une sensation de chaleur à la région stomacale et il se produit toutes les manifestations d'une excitation générale. Sous l'influence prolongée de ce médicament, l'appétit se développe, s'accentue, les digestions sont plus actives, mais, si la dose est élevée et dépasse

2 grammes, les phénomènes d'excitation font place à des troubles digestifs marqués surtout par des vomissements, de la diarrhée et une sensation de brûlure ou de chaleur exagérée dans l'estomac.

L'essence administrée à la dose de 30 à 40 centigrammes en capsules produit une sensation de cuisson dans l'estomac, des nausées se manifestent avec des renvois fréquents à odeur de l'essence; l'urine prend aussi l'odeur caractéristique du *boldo*, elle est claire et limpide. Ces phénomènes tant stomacaux qu'urinaires persistent longtemps, vingt-quatre heures environ.

En somme, les résultats obtenus soit chez l'homme, soit chez les animaux, montrent que le *boldo* doit être rangé dans la classe des toniques nutritifs diffusibles et des stimulants des fonctions digestives. ÉDOUARD HECKEL.

PEUPLIER (*Populus* T.). § 1. **Botanique**. Genre de plantes qui constitue avec les Saules la famille des Salicacées ou Salicinées. Ce sont des arbres à fleurs unisexuées, amentacées, pédicellées. Les fleurs mâles ont un périanthe irrégulier, gamosépale, membraneux ou charnu, à peu près régulier ou oblique, à bords sinués ou lobés, qui a été souvent décrit comme un disque. En dedans de lui, sur une surface presque plane ou légèrement concave au centre, s'insèrent des étamines en nombre très-variable, depuis quatre jusqu'à une cinquantaine, libres et formées chacune d'un filet très-grêle et d'une anthère extrorse, à deux loges qui s'ouvrent chacune par une fente longitudinale. La fleur femelle a le même réceptacle que la fleur mâle, dilatation en plate-forme du sommet du pédicelle, avec un calice gamosépale, d'ordinaire plus élevé, plus oblique, plus irrégulier. En dedans de lui se trouve un ovaire sessile, uniloculaire, surmonté d'un style à 2-4 branches, bientôt dilatées ou diversement déchiquetées, stigmatifères. L'ovaire renferme 2-4 placentas pariétaux ou réfugiés vers la base de sa cavité et supportant chacun deux ovules ascendants, anatropes, à micropyle dirigé en bas ou en dehors, ou un nombre d'ovules bien plus considérable, indéfini. Le fruit est une capsule à 2-4 valves. Les graines renferment, sous leurs minces téguments, un embryon charnu, à radicule infère, sans albumen. Elles sont accompagnées d'un faisceau de poils, souvent très-longs, soyeux, formant une sorte de coton, qui naissent, non pas de la semence elle-même, mais du pied court qui lui sert de support. Les Peupliers sont originaires de l'Europe, des régions boréales de l'Asie et des montagnes de ses régions moyenne et occidentale, et de l'Amérique du Nord, y compris le Mexique. Leurs branches sont cylindriques et anguleuses, et leurs bourgeons sont souvent enduits d'une épaisse couche résineuse, balsamique, qui recouvre leurs écailles. Les feuilles sont alternes, à pétiole parfois comprimé bilatéralement; à stipules membraneuses, étroites, souvent fugaces; à limbe entier, denté ou lobé, parfois hétéromorphe sur une même plante, penninerve et trinerve à la base. Les chatons sont d'ordinaire longs et lâches, racémiformes, se développant d'ordinaire à la fin de l'hiver, avant les feuilles, et pendants, sortant eux-mêmes d'un bourgeon écailleux. Les bractées dont chaque fleur occupe l'aisselle sont d'ordinaire rétrécies à la base, puis dilatées, souvent flabelliformes, très-profondément ciliées ou découpées-frangées sur les bords. On a décrit plus de trente espèces du genre; on les réduit actuellement à moins d'une vingtaine, parmi lesquelles les suivantes ont quelque utilité au point de vue médical.

Le Peuplier noir (*Populus nigra* L., *Spec.*, 1464), type de la section *Aigeiros* (REICHB.), est un arbre de l'Europe et de l'Asie tempérées. Il a cependant en

Amérique une variété *betulæfolia*. Sa variété *pyramidalis*, souvent cultivée, est le *P. fastigiata* DESF. Il a des bourgeons glabres et visqueux, des feuilles deltoïdes, ou subrhomboïdales, ou ovales-acuminées, cordées ou cunéiformes, plus rarement atténuées à la base, dentées, glabres et lisses à l'état adulte, de même teinte à peu près sur les deux faces. Ses chatons sont arqués, cylindriques, à fleurs serrées; les bractées jaunâtres, subrhomboïdales, avec les dents allongées et pourprées. L'ovaire subglobuleux, à peu près complétement entouré du périanthe, est surmonté d'un style court, à lobes stigmatifères réfléchis et de couleur fauve. C'est cette plante qui fournit surtout les bourgeons de Peuplier, résineux et balsamiques, qui font la base de l'*Onguent Populeum* ou *Liparolé de Peuplier*. Ils sont ovoïdes-aigus, plus ou moins arqués, longs de 2,3 centimètres, sur 5-8 millimètres de large. Leur axe court porte un chaton jeune, entouré de 4-8 bractéees imbriquées, dont on voit généralement 3 à l'extérieur ; les deux intérieures inégales et plus courtes que la troisième qui enveloppe tout le reste du bourgeon. Ces écailles sont fauves ou brunes, engluées d'une substance résineuse-visqueuse, d'un jaune verdâtre, dont l'odeur est balsamique et la saveur aromatique-amère. Destinée à protéger contre l'humidité de l'hiver les parties contenue dans le bourgeon, cette glu ou *blastocolle* est sécrétée par les phytocystes épidermiques des écailles.

Le *Populus canadensis* DESF., auquel se rattachent, comme synonymes, les *P. virginiana* DUM., *lævigata* W., *marylandica* BOSC, *glandulosa* MŒNCH, est souvent nommé Peuplier suisse. Il appartient à la même section que le P. noir et il a comme lui des bourgeons glabres et visqueux, qui servent aux mêmes usages.

Le *P. balsamifera* L. (*Spec.*, 1464), type de la section *Tacahamaca* (SPACH), est une belle espèce de l'hémisphère boréal, à chatons épais et coniques, très-visqueux. Les feuilles sont membraneuses, blanchâtres en dessous et souvent chargées d'une sorte de rouille. Son type croît de Terre-Neuve aux monts Alleghanies et de la Sibérie au Kamschatka. Sa variété *suaveolens* se trouve également en Asie et en Amérique. Sa variété *laurifolia* est uniquement sibérienne.

Le *P. alba* L. (*Spec.*, 1463), type de la section *Leuce* (REICHB.), est une espèce de l'Europe méridionale et septentrionale, qui a des bourgeons non visqueux, de jeunes rameaux tomenteux, des feuilles vertes et finalement glabres en dessus, mais chargées en dessous d'un tomenteux blanc. Leur limbe est ovale-orbiculaire ou ovale-oblong, arrondi ou cordé et palmé à la base, sinueux-anguleux, sinueux-crénelé ou sinueux-denté. Les chatons mâles (longs d'un pouce et demi) sont coniques-ovoïdes, très-laineux. Les bractées sont oblongues, crénelées, barbues aux bords. Les anthères sont pourprées. Les chatons femelles sont d'une longueur double. Le périanthe y est très-irrégulier, et l'ovaire ovoïde est surmonté d'un style à divisions (généralement quatre) linéaires, révolutées. Les *P. alba* et *argentea* sont des variétés de cette espèce, de même que le *P. grisea*. On les désigne souvent sous le nom de *Grisailles, Grisards*. Le *P. nivea*, si souvent cultivé et qui a été observé dans l'Inde, le Caucase, la Sibérie, la Suisse, etc., est dans le même cas. Ici les ovules ne sont qu'au nombre de quatre, dressés, anatropes, à micropyle extérieur.

Le Tremble (*Populus Tremula* L., *Spec.*, 1464) est de la même section. Il a des bourgeons glabres et visqueux, parfois pubescents, des feuilles subarrondies ou ovales-arrondies, obtuses, sinuées, tronquées ou arrondies à la base,

pubescentes dans leur jeune âge, mais d'ordinaire glabres à l'âge adulte, plus souvent tomenteuses, profondément sinuées, dentées ou crénelées quand elles occupent les rejets de la base et les rameaux terminaux. Les chatons mâles sont longs de 3 à 4 pouces, et les femelles plus courts, coniques, aigus, bruns, à bractées rubescentes. L'ovaire est ovoïde, à ovules nombreux, et la capsule renferme des graines noires. Cette espèce est remarquable par l'aplatissement latéral de son pétiole, et l'on attribue à la forme de cette dilatation, dont le plan est perpendiculaire à celui du limbe, les mouvements de tremblement dont le moindre vent agite le feuillage de cet arbre, et qui ont valu son nom à l'espèce. Elle est originaire de l'Europe, de l'Asie et de l'Afrique boréales.

Le *P. euphratica* OLIVIER (*Voy. Emp. ottom.*, fig. 45, 46) est aussi de cette section. C'est le célèbre *Garab* des Arabes et de l'Écriture sainte.

Le Peuplier noir, encore nommé *Liard*, *Liardier*, *Riouté* et *P. franc*, outre ses bourgeons dont nous avons indiqué l'usage, fournit une écorce tinctoriale (en jaune) qui sert aussi à tanner des cuirs et des maroquins; elle remplace, dit-on, le pain au Kamtschatka. Le duvet des graines sert à faire de la toile, du papier; on fait aussi de nos jours du papier avec le bois. Celui-ci est un des *bois blancs* et peu résistants les plus employés en menuiserie. Sa variété pyramidale (*P. d'Italie*, *P. de Lombardie*, *P. Turc*, *P. de Constantinople*) donne aussi une teinture jaune, employée pour les huiles, les vernis, les cuirs; son bois est très-usité. Il en est de même de celui du *P. canadensis*, dont les jeunes branches servent, dit-on, à nourrir les chevaux pendant l'hiver, dans les tribus indiennes de l'Amérique du Nord.

Le suc visqueux des bourgeons du *P. balsamifera* avait été jadis considéré par Linné comme constituant la Résine Tacahamaque. Aux États-Unis, on l'emploie comme antigoutteux et antirhumatismal. Sur les bords du fleuve Irkutz, les Sibériens font infuser les bourgeons dans l'alcool; puis ils en tirent par distillation une boisson qu'ils estiment beaucoup et qu'ils recommandent comme diurétique et antiscorbutique.

Le Tremble passe pour avoir une écorce fébrifuge. Elle renferme, comme celle de plusieurs autres Peupliers, de la salicine (Braconnot), mais on y trouve surtout une substance analogue, qui a reçu le nom de *populine* et qui a une saveur sucrée et des cristaux en forme d'aiguilles brillantes. Elle est peu soluble dans l'eau froide, beaucoup plus dans l'eau chaude, les acides et l'alcool bouillant, et elle se transforme, quand on la traite par les acides faibles, en glucose, salicétine et acide benzoïque. Il y a des pays, comme la Sibérie, où l'écorce du Tremble se prescrit comme vermifuge, surtout au bestiaux. La lessive de ses cendres, étendue d'eau, s'administre contre les affections scorbutiques et syphilitiques.

Le *P. alba* et surtout sa variété *grisea*, vulgairement nommée *Franc-Picard*, ont été aussi indiqués comme fébrifuges. Les branches et l'écorce teignent en jaune les laines alunées. Le bois sert à faire de la menuiserie, de l'ébénisterie, de la sparterie, du papier. Le duvet des graines sert aussi à faire du papier, de la toile, des nattes, des chapeaux, etc. C'était, pour les anciens, l'arbre d'Hercule, dont les athlètes se couronnaient pour indiquer leur amour de la force.

H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — T., *Inst.*, 592, t. 365. — L., *Gen.*, n. 1123. — GÆRTN., *Fruct.*, t. 84a(98). — HAYN., *Arzneig.*, XIII, t. 46, 47. — REICHB., *Icon. Fl. germ.*, t. 614-619. — MÉR. et DEL., *Dict. Mat. méd.*, V, 451. — NEES, *Gen. Fl. germ.*, *Monochl.*, n. 16. — SPACH, *Revis. Popul.*,

in *Ann. sc. nat.*, sér. 2, XV, 28. — ENDL., *Gen.*, n. 1904. — WESM., in *DC. Prodr.*, XVI, p. II, 324. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, II, 314; III, 650. — PAYER, *Leç. Fam. nat.*, 125. — B. H., *Gen.*, III, 412, n. 2. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 206, 1110. — H. BN, *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1179, fig. 3062-3070; in *Bull. Soc. Linn. Par.* (1886). H. BN.

§ II. **Applications thérapeutiques.** Les peupliers sont connus de toute antiquité; poëtes et savants en parlent dans leurs ouvrages; on les consacrait à Hercule : *Populus Alcidae gratissimus* (Virgile), et l'on sait qu'ils ornaient habituellement les places publiques des villes romaines. On leur attribuait alors quelques propriétés médicales, telles que de soulager la sciatique et la dysurie, de combattre les débilités de la vue, et d'être utiles dans l'épilepsie. Enfin la résine de leurs bourgeons passait pour maturative (Pline et Dioscoride). En revanche, on les accusait de rendre les femmes stériles, sans doute parce que l'espèce étant dioïque, quelques variétés connues à cette époque ne portaient pas de fruits, par défaut de fécondation.

Les variétés employées en médecine sont les suivantes : le peuplier blanc, *Populus alba;* le peuplier noir, *P. nigra;* le peuplier baumier, *P. balsamifera;* le peuplier tremble, *P. tremula ;* enfin le *P. tremuloides.*

Le *peuplier blanc* a été considéré de nos jours comme un fébrifuge indigène très-sûr, assez voisin du quinquina. Cottereau, en 1833, a rapporté quelques observations de fièvres intermittentes traitées avec succès par les préparations de feuilles ou d'écorce, et des faits analogues ont été cités par Dubois (de Tournai), Verdé-Delisle et surtout Gallot (de Provins). Il ne serait pas impossible que l'écorce de racine, riche en tannin et acide gallique, pût arriver à couper une fièvre intermittente. Mais je cite cette propriété du peuplier à titre de simple curiosité, et sans engager le moins du monde les praticiens à prescrire un pareil remède aussi longtemps que nous posséderons le quinquina.

Au *peuplier noir* on demande surtout ses bourgeons, parfois encore utilisés par les médecins, bien que de plus en plus rarement. Ils renferment, outre une huile essentielle, les acides gallique et malique, une matière grasse, de l'albumine ou des sels (Pellerin), il renferme, dis-je, un principe particulier, l'acide *chrysinique*, découvert par Picard, $C^{28}H^{8}O^{6}$, et une substance résineuse, ce qui fait qu'on les a comparés aux bourgeons de sapin et dotés comme ceux-ci de vertus balsamiques. Aussi bien les a-t-on prescrits dans la phthisie pulmonaire (teinture alcoolique) et comme stimulant externe dans les rhumatismes superficiels. Ils servaient autrefois à préparer l'*oleum ægirinum* et ils entrent toujours dans la composition de l'*onguent populeum*, vieille recette prescrite d'une façon assez banale dans les crises hémorrhoïdaires, et dont voici la formule, d'après le *Codex :*

Bourgeons secs de peuplier.	800	grammes.
Feuilles récentes de pavot.	500	—
Feuilles de belladone.	500	—
Feuilles de jusquiame.	500	—
Feuilles de morelle.	500	—
Graisse de porc.	2000	—

L'*onguent populeum* a quelques vertus narcotiques, grâce aux Solanées vireuses que nous venons d'énumérer ; de plus, il est astringent, mais c'est tout. On ne peut lui demander de guérir les hémorrhoïdes.

Le *peuplier baumier* nous fournit également ses bourgeons, recouverts d'un baume un peu analogue à celui de la Mecque (Pallas) et comparable (Gilibert)

à nos baumes les plus énergiques. Comme ceux-ci, il est pourvu de proprietés stimulantes et anticatarrhales, mises à profit dans les catarrhes des voies pulmonaires ou génitales, mais qu'on ne saurait utiliser dans les diarrhées et la dysenterie, malgré l'assertion contraire des anciens médecins. De plus on en a fait un bon topique pour le pansement des plaies atoniques, des brûlures, des ulcères, etc.

En Russie, les bourgeons du baumier servent à préparer une liqueur, par infusion dans l'alcool et distillation, qui passe pour diurétique et antiscorbutique.

Je n'insiste pas sur ses prétendues vertus antigoutteuses et sur sa valeur dans le rhumatisme, bien oubliées avec raison par les praticiens de nos jours.

Quant au *Populus tremula*, le tremble, si commun dans nos bois, il a été l'objet des recherches chimiques de Braconnot, qui a trouvé à l'analyse de son écorce: la salicine, la corticine, la *populine*, de l'acide benzoïque, une matière gommeuse, de l'acide pectique et des sels (*Annales de chimie et phys.*, t. XLIV, p. 306).

En Sibérie, ses cendres s'administraient quelquefois dans la syphilis et le scorbut, d'après Pallas.

La composition de son écorce, assez riche en salicine et populine, permet d'admettre la possibilité d'une certaine valeur thérapeutique de cette écorce. Mais n'avons-nous pas dans nos préparations salicylées des médicaments d'une énergie tout autre, bien qu'aussi inoffensifs?

Pareille remarque peut être faite à propos du *Populus tremuloides*, variété américaine dont l'écorce passe pour fébrifuge et tonique.

Un mot maintenant sur la Populine dont je viens de citer le nom, et qui caractérise chimiquement quelques variétés de peupliers.

La *populine*, benzoyle-salicine, $C^{20}H^{22}O^{8}$, a été découverte en 1830 par Braconnot dans les écorces du *Populus tremula* et du *P. græca*.

Ce n'est pas un alcaloïde, mais bien un glucoside. Le tremble en fournit la plus forte proportion, tandis que le peuplier d'Italie, *P. fastigiata*, en est absolument dépourvu (Braconnot).

Cette substance, qui cristallise en aiguilles incolores, soyeuses, d'une saveur sucrée analogue à la réglisse, n'est que faiblement soluble dans l'eau (2000 parties à froid) ou dans l'éther, mais se dissout un peu mieux dans l'alcool absolu (100 parties). Elle n'a pas d'applications médicales. Toutefois il ne serait pas impossible que les propriétés fébrifuges, antirhumatismales, antigoutteuses attribuées aux peupliers et que j'ai rappelées plus haut, dussent être rapportées à cette substance, voisine de la salicine, cet excellent médicament dont nul aujourd'hui ne conteste la valeur dans les affections rhumatismales ou les fièvres, mais inusité depuis la découverte des propriétés du salicylate de soude.

Préparations. On a administré les feuilles ou l'écorce du peuplier blanc en *décoction* pour couper la fièvre: un poignée pour un 1/2 litre d'eau.

Les bourgeons du baumier se prescrivent comme ceux de sapin, en *infusion* à la dose de 15 à 30 grammes par litre d'eau.

On en fait encore une *teinture:* 1 partie pour 6 d'alcool. Et, sous le nom d'*essence vulnéraire*, on connaît la préparation suivante :

Bourgeon de peuplier. . . . . 180 grammes.
Alcool. . . . . 540 —

Laissez macérer quelques jours et ajoutez à la colature :

Essence de millepertuis. . . . . 180 —

La dose prescrite varie de 1 à 2 grammes.

La *pommade* renferme 1 partie de bourgeons pour 4 d'axonge.

Pour accomplir toutes ces préparations, aujourd'hui presque inusitées, je conseillerais de choisir les bourgeons du baumier, riches en oléo-résine, de préférence à ceux du peuplier noir, moins bien pourvus sous ce rapport.

Les premiers sont oblongs, ovales, recouverts d'une résine dorée, d'une odeur aromatique et d'une saveur chaude amarescente.

Les bourgeons du peuplier noir sont arrondis, allongés, pointus, enduits d'un suc visqueux, transparent, d'une odeur pénétrante, balsamique, et d'une saveur amère, chaude, aromatique.

Je rappelle en terminant que les jeunes pousses de peupliers, calcinées en vase clos, servent à préparer le *charbon de Belloc* (*voy.* CHARBON).

ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — DIOSCORIDE. *Édit. des commentaires de Matthiole*, traduct. française de Du Pinet. Lyon, 1680. — PLINE. Traduction française de Du Pinet, liv. XXIV, 1681. — PELLERIN. *Journal de pharmacie*, t. VIII, 1822. — BRACONNOT. *Annales de physique et chimie*, t. LIV, p. 306, 1830. — DU MÊME. *Bull. de thérap.*, t. I, p. 129, 1831. — COTTEREAU. *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 5 novembre 1832. — MÉRAT et DE LENS. *Dict. de mat. médicale et de thérapeutique*, 1833. — WURTZ (Ad.). *Dict. de chimie*, t. II, 2e partie, p. 1113, 1876. — CAZIN. *Traité des plantes médicinales*, 4e édit., 1876. E. L.

PEUTHERON. L'un des noms grecs du Câprier commun (*Capparis spinosa* L.). H. BN.

PEVETTE. Nom malais, dit-on, d'un *Physalis*, le *P. hexursa* L., dont la racine s'emploie dans l'Inde comme diurétique, désobstruante, et dont les feuilles, trempées dans l'huile de Ricin, s'appliquent sur les tumeurs charbonneuses. *Pevette* paraît venir, par corruption, de *Pevatti*, terme employé par Rumphius (*Herb. amboin.*, IV, 55). H. BN.

PEYER (GLANDES OU PLAQUES DE). *Voy.* INTESTIN.

PEYER (JOHANN-CONRAD). Anatomiste célèbre, né à Schaffhouse le 26 décembre 1653. Il commença ses études à Bâle, et vint les continuer à Paris où il mit surtout à profit les leçons de du Verney, dont il gagna l'amitié. De retour à Bâle, il y prit le grade de docteur en médecine l'an 1687, puis il alla se fixer à Schaffhouse. Il y occupa avec beaucoup de succès la chaire d'éloquence, puis celles de logique et de physique. L'Académie des Curieux de la Nature l'admit au nombre de ses membres, sous le nom de Pythagore. Peyer mourut le 29 février 1712. Son nom est attaché pour toujours aux glandes intestinales dont on connaissait à peine l'existence avant lui, et dont il donna une description soignée. On lui doit un assez grand nombre d'observations intéressantes sous le rapport de l'anatomie pathologique (Dezeimeris).

I. *Exercitatio anatomico-medica de glandulis intestinorum, earumque usu et effectibus. Cui subjungitur anatome ventriculi gallinacei.* Schaffhouse, 1677, in-8°; réimprimé dans *Parerga anatomica* de l'auteur et dans la *Bibliothèque anatomique* de Manget. — II. *Poenis et Pythagorae, id est, Johannis Jacobi Harderi et Johannis Conradi Peyeri exercitationes anatomico-medicae familiares bis L. Hecatombae, non Hecatae, sed illustri Academiae naturae curiosorum sacrae.* Bâle, 1682, in-8°. — III. *Methodus historiarum anatomico-medicarum, exemplo ascitis, vitalium organorum vitio et pericardii coalitu cum corde nati illustrata.* Paris, 1677, in-12. — IV. *Parerga anatomica et medica septem, ratione*

ac experientia concepta et edita. Amsterdam, 1682, in-8°. — V. *Experimenta nova circa pancreas. Extant in Dianelis Le Clerc, et Joh. Jacob Mangeti Bibliothecâ anatomicâ.* Genève, 1683, in-fol. — VI. *Merycologia, sive de ruminantibus et ruminatione commentarius* Bâle, 1685, in-4°. — VII. *Schediasma de pancreate et ejus usu.* Dans l'ouvrage de Brunner : *Experimenta nova circa pancreas.* Amsterdam, 1683, in-8°. L. Hn.

PEYRILHE (Bernard). Chirurgien fort érudit du siècle dernier, né à Perpignan en 1735, y reçut une éducation soignée, malgré le peu d'aisance de ses parents. Destiné de bonne heure à l'art de guérir, il alla étudier la chirurgie à Toulouse, où il se distingua de manière à être admis parmi les membres de l'Académie des sciences de cette ville. En 1769, il fut agrégé au Collége et à l'Académie de chirurgie de Paris. Deux ans après, il publiait, avec Dujardin, l'*Histoire de la chirurgie* (1774-1780, in-4°), dont il n'a paru que deux volumes. Nommé, en 1794, professeur à l'École de médecine de Paris, il fut chargé d'enseigner la matière médicale. La mort l'enleva en 1804, à Perpignan. Peyrilhe, qui s'est beaucoup occupé de botanique et de matière médicale et qui eut l'excellente idée de remplacer par des plantes indigènes des médicaments exotiques, difficiles alors à se procurer, a publié :

I. *Remède nouveau contre les maladies vénériennes, tiré du règne animal, ou Essai sur la vertu antivénérienne des alcalis volatils.* Paris, 1774, in-8°. — II. *Précis théorique et pratique sur le plan et la maladie d'Amboise.* Paris, 1783, in-8°. — III. *Tableau d'histoire naturelle des médicaments.* Paris, 1800, in-8°; 1818, 2 vol. in-8°. Si l'on en croit une note manuscrite contemporaine, Peyrilhe serait aussi le véritable auteur de stances intitulées : *le Collége et l'Académie royale de chirurgie.* Paris, 1775, in-8° de 12 pages, et destinées à fêter l'ouverture et l'inauguration du nouveau Collége de chirurgie, qui eurent lieu là où se trouve actuellement l'École de médecine de Paris, le 27 avril 1775. A. C.

PEYRILHE (Élixir de). L'élixir amer antiscrofuleux de Peyrilhe, encore appelé *teinture digestive* ou *teinture de gentiane alcaline*, se prépare avec : gentiane 30 parties, carbonate de soude 12 parties, alcool à 56 degrés 1000 parties. Laissez macérer pendant huit jours, passez avec expression et filtrez. La dose est de 4 à 5 grammes. L. Hn.

PEYRILHE (Sirop de). On donne ce nom à une mixture composée avec : mélisse 125 parties, follicules de séné 15 parties, eau 1000 parties; on fait infuser, on passe et on ajoute à 340 parties de cette infusion : sucre 125 parties, carbonate d'ammoniaque 4 parties. On obtient ainsi une potion plutôt qu'un sirop.

On en donne un demi-verre toutes les six heures, comme dépuratif, dans la syphilis. L. Hn.

PEYSSON (Jean-Claude-Anthelme). Né à Peyssel, petite ville du département de l'Ain, le 25 décembre 1786. En 1806, il était reçu docteur en médecine à Montpellier, et il embrassa de suite la carrière militaire. Il servit successivement en Pologne et en Espagne et fut licencié en 1814. Mais, rappelé au service en 1815, il fut nommé médecin en chef de l'hôpital militaire de Sarrelouis, et pour la deuxième fois mis en non-activité. Rappelé en 1819 comme médecin en chef de l'hôpital militaire de Cambrai, il fit la campagne d'Espagne de 1823. En 1830, il fut chargé de la direction du service médical de l'île Mahon, puis il retourna à Cambrai jusqu'en 1834, époque à laquelle

il fut désigné pour réorganiser l'hôpital militaire de cette ville, où il mourut le 22 mars 1848.

On peut le ranger au nombre des médecins poëtes, puisqu'il est l'auteur d'un poème sur *la Vaccine*. Paris, 1820, in-8°. Nous citerons seulement de lui :

I. *Réflexions sur la contagion de la fièvre jaune*. In *Journ. universel des sciences méd.*, 1822, t. XXV, p. 97. — II. *De la potion stibio-opiacée, et des frictions avec une pommade stibiée dans le traitement des fièvres intermittentes*. In *Archives gén. de méd.*, mai 1822, t. XIV, p. 89. A. D.

PEYSSONEL (J.-Antoine). Médecin et naturaliste, né à Marseille en 1694, exerça la médecine dans cette ville et y fonda une Académie des sciences. Il était membre des Académies des sciences de Montpellier, de Rome, et de la Société royale de Londres, etc. Ses articles sur l'histoire naturelle parurent presque tous dans les *Philosophical Transactions*, de 1756 à 1759; ses *Observations sur le corail*, publiées à Londres, 1756, in-12, n'étaient qu'un fragment d'un traité plus complet dont la bibliothèque du Muséum possède le manuscrit, rédigé en 1744. Le premier il reconnut, la nature animale des prétendues fleurs du corail. A. de Peyssonel était le frère de l'archéologue Charles de Peyssonel, mort à Smyrne en 1757. L. Hn.

PEZICA. Ce nom, donné par Pline à un champignon membraneux, a été employé par Adanson pour désigner un genre de Champignons-Gastéromycètes, puis changé par Dillenius en celui de *Peziza* qui a prévalu (*voy.* Pezize). Ed. Lef.

PEZIZE (*Peziza* Dill.). Genre de Champignons-Ascomycètes qui a donné son nom au groupe des Pezizées.

Les Pezizes ont le réceptacle membraneux ou charnu-cireux, en forme de coupe plus ou moins profonde, puis plane ou en disque convexe. Les thèques, toujours immergées et dépourvues d'opercule, renferment chacune huit spores ellipsoïdales, allongées ou sphériques (*ascospores*), qui s'échappent à la maturité sous forme d'une petit nuage coloré. Ces spores sont entremêlées de *paraphyses*. Elles produisent en germant un mycélium qui se développe directement sur la terre humide. Dans quelques espèces, cependant, on trouve d'autres organes reproducteurs, notamment des *spermogonies*, sortes de conceptacles dans lesquels se produisent un grand nombre de petites cellules en forme de bâtonnets dont le rôle est encore inconnu et qui ont reçu le nom de *spermaties*. D'autres encore produisent des *sclérotes*, mycéliums durs et persistants, de formes très-variables. Tel est le cas pour le *Peziza ciboroides* Fr., dont les sclérotes vivent sur différentes espèces de Trèfle (*Trifolium pratense*, *Tr. repens*, *Tr. incarnatum*, etc.) et y causent la *rouille du Trèfle*. Dans le *Peziza Fuckeliana* Duby, que Karsten place dans son genre *Rutstrœmia*, le sclérote, décrit par Fuckel sous le nom de *Sclerotium echinatum* se développe en automne dans le tissu des feuilles mortes de la vigne, et produit, sur la surface du sol humide, des filaments conidifères qui constituent le *Botrytis cinerea* de Persoon. S'il est enfoncé en terre, ce sclérote produit des coupes de Pezize à ascospores. Citons encore le *Peziza tuberosa* Bull. (*Rutstrœmia tuberosa* Karst.), dont le sclérote noir et tuberculeux constitue le *Sclerotium durum* de Persoon, puis le *Peziza candolleana* Lev., résultant du *Sclerotium pustula* DC., le *Peziza curreyana* Berk.,

issu du *Sclerotium roseum* DC., qui se développe sur les tiges du *Juncus glomeratus*, etc.

Le nombre des espèces de Pezizes actuellement connues s'élève à plus de deux cents. La plupart se rencontrent au printemps et à l'automne sur la terre humide, dans les bois et sur les vieilles souches d'arbres ; d'autres, presque microscopiques, se développent sur les bouses de vache, sur les branches mortes des arbres ou sur les tiges desséchées de diverses plantes. Ed. Lef.

PEZIZÉES. Groupe de Champignons-Ascomycètes, composé d'espèces de moyenne ou de petite taille, vivant sur le sol, sur les bois, les écorces, sur les tiges vertes des végétaux, plus rarement sur les feuilles. Le réceptacle, sessile ou pédiculé, est plus ou moins cupuliforme ou urcéolé, tantôt gélatineux, tantôt charnu, cireux, tubéreux ou parcheminé. Il porte l'hyménium sur sa face plane ou concave. Les genres principaux que renferme ce groupe sont : *Patellaria* Fr., *Cœnangium* Fr., *Helotium* Fr., *Bulgaria* Fr., *Ascobolus* Pers. et *Peziza* Dill. (*voy.* Pezize). Ed. Lef.

PEZOLD (Johann-Nathaniel). Médecin allemand, né à Leipzig, le 14 février 1739, y fit ses études et fut reçu docteur en médecine le 27 août 1762. Pendant les trois années qui suivirent, il eut part à la rédaction des *Commentarii de rebus in scientia naturali et medicina gestis*. En 1766, il alla se fixer à Dresde, où il pratiqua avec beaucoup de succès. Le 27 août 1812 fut célébré le jubilé de son doctorat; la Faculté de médecine de Leipzig renouvela son diplôme. Pezold mourut à Dresde, le 8 décembre 1813. Il a traduit plusieurs ouvrages de l'anglais et du français en allemand, et composé les opuscules suivants (Dezeimeris) :

I. *Diss. de delirio febrili*. Lipsiae, 1762, in-4°. — II. *De prognosi in febribus acutis specimen semioticum*. Lipsiae, 1771, in-8°; ibid., 1777, in-8°. — III. *Kurze Abhandlung von faulen Fiebern*. Leipzig, 1773, in-8°. — IV. *Von Verhärtung und Verengerung des untern Magenmundes*. Dresden, 1787, in-8°. — V. *Versuche mit dem thierischen Magnetismus*. In *Reil's Archiv für die Physiologie*, t. II, 1797. L. Hn.

PEZZOLI (Giovanni-Battista). Médecin italien, né vers la fin du dernier siècle, fit ses études à Padoue, où il fut reçu docteur. Il exerça son art avec succès successivement à Spilimbergo et à Cenada, et fut directeur de l'hôpital de cette ville. Dans un ouvrage important il critiqua vivement les théories de Rasori et de Brown : *L'antagonisma vitale e critica applicazione di esse alle celebri dottrine dello stimulo*, etc., Padova, 1825, 2 vol. in-8°. On cite encore de lui :

I. *Mezzi di preservazione da adottarsi assai tempo prima dell' infezione cholerosa*. Ceneda, 1835, in-8°. — II. *Nuovo sistema d'iconosografia per istabilire un metodo meno assurdo e meno incerto di conoscere e curare le malattie*, etc. Venezia, 1837 (1836), in-8°. L. Hn.

PFÆFERS (Eaux minérales de). *Hyperthermales ou protothermales, amétallites, carboniques faibles*. En Suisse, dans le canton de Saint-Gall, à 685 mètres au-dessus du niveau de la mer, à 4 kilomètres de Hof Ragaz, à la limite d'une vallée sombre et étroite, sur la Tamina, petite rivière qui se jette dans le Rhin, est un village de 1315 habitants au pied du Maugerthonberg sur un plateau d'où l'on découvre une vue admirable. Ce village était jadis célèbre

par une abbaye aujourd'hui détruite. La station thermale est au fond de la vallée à 1 kilomètre du village. Le climat de Pfæfers est froid, et les baigneurs ne peuvent prendre trop de précautions pour se garantir de l'humidité surtout. (On se rend de Paris à Pfæfers par les chemins de Mulhouse, Bâle et Zurich, qui conduisent à Ragaz. La route de Ragaz à Pfæfers est creusée dans le rocher et monte en suivant la rive gauche de la Tamina, torrent dont le lit occupe toute la largeur de la vallée.) Des montagnes, boisées de leur base à leur sommet, ou des roches nues, composées de lames schisteuses et de marbre noir veiné de blanc, surplombent le lit du torrent et la route. Elles ont une élévation constante de 150 à 200 mètres. Le chemin se rétrécit souvent, surtout lorsqu'il passe sous des tunnels creusés dans le rocher dont les voûtes sonores répercutent le murmure des eaux bruyantes et rapides de la Tamina. Le côté gauche de la route de Ragaz à Pfæfers est bordé de troncs de mélèzes horizontalement couchés et creusés à leur centre, qui emboîtent des tubes de fonte, de 10 centimètres de diamètre, conduisant l'eau des sources de Pfæfers à Hof Ragaz (*voy.* ce mot). Les sources et l'établissement de Pfæfers appartiennent au gouvernement, qui les a affermés. L'étroitesse et l'obscurité de la vallée où est Pfæfers rendent peu agréable le séjour de cette station, où la saison commence le 1er juin et finit le 30 septembre. Les baigneurs sont heureux de pouvoir faire aux environs des promenades et des excursions qui utilisent le temps non employé au traitement. Les promenades les plus suivies sont celles de Rakol, hameau à 2 kilomètres, d'où l'on descendait jadis dans un grand panier toutes les provisions indispensables à l'établissement thermal, et qui est situé à 20 mètres au-dessus de la maison de bain. A 6 ou 8 kilomètres sont le bourg de Pfæfers et plusieurs autres villages célèbres par leurs antiquités ou leurs panoramas grandioses. Ainsi on visite avec intérêt les vestiges de l'abbaye de Saint-Benoît fondée en 713, bien qu'elle ait été en partie détruite en 1799 et en 1838.

Cinq sources émergent à Pfæfers, mais l'eau de trois d'entre elles, connues depuis le treizième siècle, est inutilisée et se rend au lit de la Tamina. L'eau des deux autres qui se nomment : la *source du* 2 *Octobre* et la *Kesselbrunnen* (source de la Chaudière), est très-abondante, et suffit pour tous les besoins balnéaires de la station de Pfæfers. Le surplus se rend, dans les tuyaux dont nous avons parlé, à l'établissement de Hof Ragaz.

1° *Source du* 2 *Octobre*. Cette première source a été découverte le 2 octobre 1860. Son griffon, que l'on distingue difficilement, en raison de la grande quantité des vapeurs qui s'élèvent de l'eau, et qu'on ne peut voir qu'au moyen d'une lumière artificielle, est à 30 mètres de l'entrée du souterrain ; il sort directement de la roche calcaire, des granits, des schistes alumineux, du grès et du gneiss, dans un bassin de 1m,75 de profondeur, surmonté d'une grotte de 4m,60 de longueur, de 4 mètres de largeur et de 12 mètres de hauteur au point le plus élevé de la voûte. On trouve un tunnel obscur après avoir parcouru, sur le bord droit de la Tamina, une rampe de 250 mètres de longueur, formée de planches de mélèzes suspendues au flanc du rocher. Une ouverture pratiquée dans le rocher de gauche quand on vient de la maison des bains, et de droite par rapport au cours du torrent, donne accès à la galerie de la source. L'eau de la source du 2 octobre a une agitation constante, quoiqu'aucune bulle gazeuse ne la traverse. Sa limpidité et sa transparence sont si grandes que l'on distingue parfaitement son point d'émergence et le fond de son réservoir formé par le

rocher. Elle est sans odeur. Son goût est celui de l'eau ordinaire chauffée au même degré; seulement l'estomac l'accepte plus volontiers et la digère promptement; sa réaction est neutre; sa température est de 37°,4 centigrade, celle de l'air étant de 20° centigrade. On n'en connaît ni le poids spécifique ni l'analyse.

2° *Kesselbrunnen*. La source de la Chaudière est sous une galerie parallèle à celle de la source précédente, à 4 mètres de la Tamina. On lit sur la pierre supérieure de son bassin de captage l'inscription suivante : DÉCOUVERTE EN 1838. La galerie de la Kesselbrunnen a 12 mètres de longueur. Cette source sort aussi du schiste et sa fontaine a 2 mètres de profondeur. Son débit, 31 000 hectolitres en 24 heures, est plus considérable que celui de la source du 2 Octobre, mais les caractères physiques et chimiques sont à peu près les mêmes. Ainsi toutes deux sont fumantes, et pourtant la source de Kesselbrunnen fait éprouver à la bouche une sensation de chaleur moins prononcée. Sa température est de 36°,9 centigrade, celle de l'air de la galerie étant de 22°,2 centigrade; sa densité est de 1 0003. M. Löwig, professeur de chimie à Zurich, en a fait l'analyse en 1841. Il a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes fixes suivants :

Carbonate de chaux	0,142200
— magnésie	0,029200
Chlorure de sodium	0,051540
— calcium	0,003000
Bromure de sodium	0,000054
Iodure de sodium	0,000218
Sulfate de soude	0,009210
— magnésie	0,019700
— chaux	0,007300
Alumine	0,001100
Oxyde de fer	0,000900
Silice avec traces de sulfate de baryte Silicate de chaux — magnésie — alumine	0,015500
Matière organique	0,011000
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,290922

Pagenstecher a trouvé dans 1000 grammes d'eau :

Gaz	acide carbonique	$0^{lit},224$
	azote	$0^{lit},199$
	oxygène	$0^{lit},070$
	TOTAL DES GAZ	$0^{lit},493$

Les trois autres sources inutilisées ont leur point d'émergence en face des deux sources que nous venons de décrire, du côté opposé de la Tamina. La première, ou source de gauche, a une température de 37°,1 centigrade; des conferves vertes, très-courtes, glissant sous les doigts, naissent dans son canal et sur les points du rocher mouillé par l'eau. C'est la seule source de Pfæfers dans laquelle se développent des plantes thermales. La source de droite a 32°,2 centigrade, l'air extérieur étant à 17° centigrade. La troisième source, ou source inférieure, a son griffon immédiatement au-dessous de la source de gauche, dans une anfractuosité qui est à 6 mètres d'élévation. Sa température n'est pas constante ; elle n'a que 20° centigrade en général. Elle peut donc être utilisée pour abaisser la température élevée de l'eau qui se rend à l'établissement de Pfæfers, où l'on est obligé d'avoir un bassin servant de refroidissoir.

Établissement. Il est bâti sur un plateau étroit dominé de tous côtés par des rochers verticaux et à pic qui ne permettent au soleil, même en juillet et en août, d'éclairer la vallée que de onze heures du matin à trois heures du soir. L'établissement de Pfæfers renferme une buvette, dix-neuf cabinets de bains, sept piscines, une salle de douches et une pièce pour l'application des ventouses. Une grande salle de 27 mètres de longueur, de 19 mètres de largeur et de 6 mètres de hauteur, soutenue par six colonnes de pierre à chapiteaux, éclairée par six fenêtres, sert de trinkhalle à ceux auxquels la boisson est prescrite. Quatre tuyaux, scellés dans l'embrasure de la croisée du midi, versent sans cesse l'eau minérale dans des vasques semi-lunaires de marbre jaune veiné de blanc et de noir, qui permettent à l'eau non utilisée d'aller se perdre dans la Tamina. Le thermomètre, placé successivement sous les jets d'eau, marque 36°,8, la température de l'air de la salle étant de 22 degrés centigrade. La maison de bain est divisée en vastes corridors avec des murailles énormes, sur lesquels viennent s'ouvrir les chambres élégamment meublées, mais tristes, qu'habitent les malades. La maison de bain renferme trois sections : la division ancienne, la division nouvelle et la section des piscines.

La division ancienne est dans le sous-sol; elle se compose d'une pièce voûtée au milieu de laquelle est creusée une piscine entourée de trottoirs de bois de 40 centimètres de largeur. Deux marches de bois descendent à cette piscine destinée aux pauvres; vingt personnes peuvent s'y baigner à la fois dans une eau minérale constamment renouvelée. Trois cabinets pareils, non précédés de vestiaires, et réservés aussi aux indigents, complètent la division ancienne et contiennent chacun une piscine de 2 mètres de longueur, de 1m,60 de largeur et de 75 centimètres de profondeur. L'un des cabinets est muni d'un appareil pour les douches ascendantes; on a installé dans les deux autres les ajutages de douches en jet, en lame, en pluie, etc. La division nouvelle, ou des payants, se compose de dix-sept cabinets. Six ont des baignoires et des douches, dix n'ont que des baignoires, enfin une salle spéciale est réservée aux grandes douches. Les six salles, toutes précédées de vestiaires, où l'on peut prendre des bains et des douches alimentées par de l'eau hyperthermale seulement, contiennent des piscines de familles où quatre personnes peuvent se baigner, et dont l'intérieur est revêtu de carreaux de faïence blanche. On descend à ces petites piscines par trois marches; chacune de ces piscines a 2 mètres de longueur, 75 centimètres de largeur et 70 centimètres de profondeur. Les bassins où se prennent es douches de toute forme sont fixés à 2 mètres au-dessus de chaque piscine. Les dix salles suivantes sont précédées d'une petite antichambre; elles n'ont pas d'appareils de douches et sont plus grandes que les précédentes; leurs piscines, doublées de carreaux de faïence blanche, auxquelles on descend par deux marches, ont 2 mètres carrés et 60 centimètres de profondeur : trois ou quatre personnes peuvent s'y baigner en même temps. Deux robinets emplissent ces baignoires-piscines : l'un, à gauche du baigneur, donne l'eau à la température de la source, et l'autre, en face de la fenêtre, apporte l'eau minérale préalablement réfroidie. Le cabinet de grandes douches est muni des ajutages convenables pour sa destination. La section des piscines est dans le corridor au centre de l'établissement qui conduit à la Trinkhalle. Cette section contient six piscines : trois pour chaque sexe, où sont admis les gens du pays, moyennant une rétribution de vingt centimes par séance. Chacune des piscines a 5 mètres de longueur, 4 mètres de largeur et 1 mètre de profondeur. Un canal, creusé

dans un mélèze, apporte l'eau thermale qui alimente les piscines et les douches. Une dernière pièce, attenante à la section des piscines réservée aux gens du pays, sert à l'application des ventouses scarifiées, employées à Pfæfers pendant la cure.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. Les eaux des sources de Pfæfers s'emploient en boisson, en quantité qui varie suivant la volonté des malades, car ils ne reçoivent la plupart du temps aucun conseil médical. Ces eaux s'administrent aussi en bains généraux et en douches. Il était d'usage de faire des baignées longues et prolongées, comme à Loëche, avec l'intention de provoquer la poussée. On se contente aujourd'hui à Pfæfers de se baigner deux fois par jour et de rester dans l'eau courante d'une demi-heure à une heure. Cette fréquence et cette longueur des bains suffisent souvent pour déterminer une fièvre thermale qui cède facilement d'ailleurs. La durée des douches, dont l'administration n'a rien de spécial, varie d'un quart-d'heure à vingt minutes.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES. Les eaux de Pfæfers sont en boisson d'une digestion très-facile; il n'en faut pas moins conseiller l'exercice à pied, nécessaire pour la bonne assimilation des eaux. On attache beaucoup plus d'importance à la cure interne qu'à toutes les autres stations alimentées par des eaux amétallites comme Wildbad, Gastein, Schlangenbad, Plombières, Néris, Evaux, Buxton, Alhama de Aragon, Lisbonne, Valdieri, Vinadio et Bormio, avec lesquelles les eaux de Pfæfers ont plus d'une analogie frappante. Le traitement par les bains et par les douches ne doit pas moins être placé en première ligne, et il est rare à Pfæfers que les malades s'en tiennent à l'usage interne exclusif des eaux, tandis que tous les baigneurs ne fréquentent pas les buvettes. Si l'on excepte une transpiration et une diurèse plus abondantes, l'eau de Pfæfers, en boisson, n'a pas à proprement parler d'action physiologique marquée. Cependant on doit retenir que son ingestion, à dose convenable, augmente l'appétit, favorise les digestions, régularise les selles et reconstitue l'économie d'une manière plus prompte et plus sensible souvent que beaucoup d'autres eaux minérales, dont la composition paraîtrait théoriquement préférable. Les affections du tube digestif et de ses annexes, avec prédominance nerveuse, sont de la sphère d'activité des eaux de Pfæfers en boisson; mais les malades doivent être prévenus que leur emploi à l'intérieur sera appliqué avec discrétion, et que leur quantité n'atteindra pas un maximum capable de charger l'estomac, sinon, il se produirait des effets opposés à ceux que l'on désire obtenir. L'action diurétique de ces eaux a conduit à leur emploi dans les affections catarrhales. Nous signalons, mais seulement pour mémoire, les vertus des eaux de Pfæfers à l'intérieur dans les maladies de poitrine. Il nous paraît en effet que les eaux sulfureuses, sulfurées, bicarbonatées ou sulfatées, donnent des résultats plus sûrs et doivent toujours être préférées dans les affections des voies aériennes. L'action physiologique principale des bains est antispasmodique; elle est d'autant plus marquée que les désordres nerveux sont plus prononcés. Nous avons souvent observé que l'hypothermalité de l'eau rend en général compte de son effet calmant, mais ce principe n'est pas applicable à Pfæfers, car les eaux arrivent aux baignoires et aux piscines à un degré de chaleur supérieur à la mésothermalité. Elles n'en sont pas moins sédatives, quoique leur analyse ne puisse éclairer en rien sur cette propriété. Ce n'est pas d'ailleurs la première fois que les effets thérapeutiques du groupe des eaux hyperthermales, amétallites, échappent à l'investigation de la chimie. Dans les

bains de Pfæfers, comme dans ceux de Schlangenbad, la peau devient plus souple, plus douce, plus blanche, lorsqu'ils sont de courte durée, mais, lorsque le séjour dans l'eau de Pfæfers est prolongé, il survient une éruption thermale qui a un caractère très-aigu, et qui occasionne des démangeaisons et des douleurs quelquefois intolérables. Nous répétons que, lorsque le traitement par les bains de longue durée était principalement conseillé à Pfæfers, les cas où la manifestation cutanée devenait générale étaient assez fréquents pour que les auteurs anciens aient consacré un chapitre à la description de la poussée. Ce phénomène ne se montre plus qu'exceptionnellement, mais il arrive que les baigneurs, même après une immersion relativement courte, voient survenir un exanthème dans les régions du coude ou des malléoles. Cette particularité est spéciale aux eaux de Pfæfers, et nous ne l'avons jamais observée aux autres stations alimentées par des eaux amétallites. Lorsque les bains de Pfæfers sont administrés seuls, ils augmentent la sécrétion urinaire.

Les douches ne semblent pas avoir d'effets physiologiques autres que ceux obtenus avec l'eau ordinaire élevée à la même température. Les eaux de Pfæfers, à l'intérieur et à l'extérieur, au lieu d'exciter comme la plus grande partie des eaux thermo-minérales, sont, nous l'avons dit, calmantes, et combattent avec succès l'éréthisme du système nerveux. Cette propriété doit toujours être présente à l'esprit du médecin qui choisit une station thermale ou qui dirige la cure minérale. Les eaux hyperthermales amétallites, surtout prises en bain et en douches, sont en général débilitantes et contre-indiquées souvent dans les états pathologiques avec asthénie marquée. Les eaux de Pfæfers n'ont pas cette manière d'agir; elles sont employées avec avantage, au contraire, lorsqu'il convient de ranimer l'organisme, de s'opposer à la débilité des sujets qui ont passé plus de la moitié de la vie ou sont arrivés à la vieillesse. Le traitement thermal peut donc revendiquer la meilleure part du résultat que plusieurs médecins éloignés expliquent par l'air seul des montagnes, par les promenades, par le repos de l'esprit, etc. S'il en était ainsi, les vieillards anémiques des vallées voisines du pays où émergent les sources, dont la situation topographique est au moins aussi salubre, ne pourraient trouver à Pfæfers l'augmentation de la vitalité, le remontement que leur donnent les eaux de cette station.

L'hystérie et l'hypochondrie sont de toutes les névroses celles qui retirent le plus de profit du traitement de Pfæfers en boisson et en bains. Les eaux augmentent les forces, reconstituent l'économie de malades ordinairement chlorotiques ou anémiques; elles combattent en même temps les écarts de leur système nerveux beaucoup trop impressionnable. Les bains doivent alors être peu chauds et il faut que les douches, si on y a recours, soient tempérées dans leur thermalité, leur forme, leur volume, leur percussion et la direction de leur jet. Le rhumatisme chronique et la goutte chez les sujets débilités et excitables se trouvent souvent soulagés par une cure interne, mais surtout par la médication extérieure de Pfæfers, qui les fortifie sans les exciter, et les calme sans les déprimer. Lorsque la perte du mouvement ou de la sensibilité, l'analgésie ou l'hyperesthésie, sont d'origine rhumatismale, les eaux de Pfæfers en bains et en douches donnent quelquefois des résultats inattendus. Bien que leur analyse ne semble guère le faire prévoir, elles sont indiquées, avant toutes les autres peut-être, dans les affections de la peau, dont le symptôme principal est un grand éréthisme nerveux. En bains et en douches, elles donnent d'excellents résultats dans les dermatoses qui, comme l'herpès zoster, s'accompagnent de

douleurs névralgiques souvent intenses occupant les parties superficielles du corps. D'autres affections de la peau présentent aussi, accidentellement, il est vrai, cette particularité. Ainsi certains érythèmes, certains eczémas, sont du nombre, et les eaux de Pfæfers calment en général assez vite cette susceptibilité maladive de l'enveloppe extérieure. Les bains, et surtout les douches, produisent de bons effets dans les raideurs des articulations, les contractures spasmodiques, et dans toutes les difficultés du mouvement consécutives aux entorses, fractures et luxations; mais n'ont pas un bien grand succès dans les caries et les nécroses profondes en particulier, lorsqu'elles sont liées à un état diathésique, comme le lymphatisme et la scrofule, beaucoup plus promptement modifiés par un traitement dont les eaux chlorurées fortes font la base.

Les personnes qui veulent ou doivent suivre un traitement par le petit-lait de vache, de chèvre, ou par le raisin, trouvent à ce poste une organisation qui ne laisse rien à désirer, et qui fait avantageusement concurrence aux établissements des autres points de la Suisse, du Tyrol ou de l'Allemagne.

Il existe enfin à la station de Pfæfers une petite salle servant exclusivement à l'application des ventouses scarifiées. Cette pratique y est moins en honneur pourtant que dans beaucoup d'autres stations, Loëche et Schinznach, par exemple.

La *durée de la cure* est de vingt et un jours.

On *n'exporte* pas les eaux de Pfæfers. A. Rotureau.

Pfaff (Christoph-Heinrich). Médecin allemand, né à Stuttgard, le 2 mars 1773, fut reçu docteur en médecine dans sa ville natale en 1793, docteur en philosophie à Kiel en 1801. Après avoir accompagné une famille dans un voyage en Italie et exercé son art dans le Wurtemberg, où il fut le médecin de la Cour, il vint en 1795 se fixer à Copenhague et fut nommé en 1797 professeur extraordinaire de médecine à l'Université de Kiel, en 1801 professeur ordinaire de médecine et de philosophie. Il créa un laboratoire à cette Université et mourut à Kiel, le 23 avril 1852, laissant une foule d'ouvrages et de mémoires publiés dans les journaux. Il était chevalier de plusieurs ordres et membre du Collége sanitaire de Slesvig-Holstein depuis 1810 et de différentes sociétés savantes. Nous nous bornerons à citer :

I. *Diss. inaug. de electricitate sic dicta animali*. Stuttgardiae, 1793, in-8°. — II. Avec M. Friedländer, *Franz. Annalen für die allgem. Naturgesch., Physik, Chemie, Physiologie u. ihre gemeinnützigen Anwendungen*, 4 Hefte. Hamburg, 1802, gr. in-8°. Jahrg. 1803, a. u. d. Tit. : *Die neuesten Entdeckungen franz. Gelehrten in den gemeinnütz. Wissenschaften und Künsten; ein Journ. f. Ærzte*. Mit Kpf. Leipzig, 1803, gr. in-8°. — III. *Ueber thierische Electricität und Reizbarkeit. Ein Beytrag zu den neuesten Entdeckungen über diesen Gegenstand*. Leipzig, 1795, gr. in-8°. — IV. *Grundriss einer allgem. Physiologie des menschl. Körpers zum Gebr. bei akadem. Vorlesungen*. Copenhagen, 1 Bd., 1801, gr. in-8°. — V. *Revision der Grundsätze des Brownischen System, mit besonderer Hinsicht auf die Erregungstheorie*. Copenhagen, 1805, gr. in-8°. — VI. *Ueber unreife, frühreife u. spätreife Kartoffeln u. die verschied. Varietäten der beiden letzteren, vorzügl. in med. u. med.-polizeil. Hinsicht, u. E. Viborg, v. der Unschädlichkeit der unreifen u. rothen Kartoffeln*. Kiel, 1807, gr. in-8°. — VII. *System der Materia medica, nach chemischen Prinzipien mit Rücksicht auf die sinnlichen Merkmale u. die Heilverhältnisse der Arzneimittel*, oder, 1, 2 supplbd. Ebend., Kiel, 1808-1824, 7. vol. gr. in-8°. — VIII. *Ueber Mineralquellen, besond über die neu entdeckten Quellen in Bramstedt u. Ottensee bei Altona, und einige andere im Holsteinschen*. Altona, 1810, gr. in-8°. — IX. *Ueber den heissen Sommer v. 1811 nebst einig. Bemerkungen über frühere heisse Sommer. Eine akadem. Gelegenheitsschrift*. Kiel, 1812, gr. in-8°. — X. *Ueber u. gegen den thier. Magnetismus u. die jetzt vorherrsch. Tendenz auf dem Gebiete desselben*. Hamburg, 1817, in-8°. — XI. *Das Kieler Seebad, und verglichen*

mit andern Seebädern der Ost.- und Nordsee. Kiel, 1822, in-8°. — XII. *Handbuch der analytischen Chemie.* Altona, 1821-1822, 2 vol. gr. in-8°; 2° édit., ibid., 1824-1825, 2 vol. in-8°. — XIII. *Der Electro-Magnetismus.* Hamburg, 1824, gr. in-8°. — XIV. *Revision der Lehre vom Galvano-Voltaismus.* Altona, 1837, gr. in-8°. — XV. *Die asiatische Cholera-epidemie im Herzogthum Holstein in dem Jahre* 1850. Kiel, 1851, gr. in-8°. — XVI. Traduction d'ouvrages français (entre autres de Bichat) et d'ouvrages anglais. L. Hn.

PFANN (Matthias-Georg). Médecin allemand, né à Bruch, près d'Erlangen, le 3 octobre 1719, fit ses études à Nuremberg, à Iéna, à Altdorf, où il obtint, en 1739, le grade de licencié. En 1740, il vint à Strasbourg et s'y appliqua à la botanique, à la clinique et aux opérations chirurgicales, à l'anatomie et aux accouchements. L'année suivante il fut promu au doctorat, fit divers voyages, et revint se fixer dans son lieu natal. En 1743, il fut nommé troisième professeur de médecine à Erlangen. Au bout de sept ans, il revint à Bruch prendre la clientèle de son père qui venait de mourir, mais il fut appelé à Erlangen en 1752, y occupa diverses places, et mourut le 16 juin 1762 (Dezeimeris).

I. *Diss. inaug. de usu venae sectionis in rarefactione massae sanguinae nimia.* Altdorfii, 1739, in-4°. — II. *Diss. de inani specifici cephalici in cephalalgia usu.* Erlangae, 1745, in-4°. — III. *Diss. de luxationibus generatim.* Lipsiae, 1743, in-4°. — IV. *Diss. de entero-oscheocele antiqua, restitutione sacci herniosi feliciter peracta, absque bracherio et sectione curata.* Lipsiae, 1748, in-4°. — V. *Progr. de modo agendi medicamentorum anodynorum.* Erlangae, 1749, in-4°. — VI. *Sammlung verschiedener merkwürdigen Fälle, welche theils in die gerichtliche theils in die praktische Medicin einschlagen.* Nürnberg, 1750, in-8°. — VII. *Sections-Bericht, so wie derselbe, bey dem an Franz Hortig verübten Morde verabfasset und den gerichtlichen Acten einverleibet worden.* Erlangen, 1756, in-4°. — VIII. *Merkwürdige Nachrichte von zweyen durch die giftigen Dämpfe der Holzkohlen verunglückten Weibspersonen mit angefügten nützlichen Lehren und Warnungen.* Erlangen, 1757, in-8°. L. Hn.

PFEIFFER (Louis-Georg-Carl). Médecin et naturaliste distingué, né à Cassel, le 4 juillet 1805, étudia la médecine à Gottingue et à Marbourg de 1821 à 1825, puis en 1826 se fixa dans sa ville natale. En 1831, il servit comme médecin dans l'armée polonaise à Lazienki et à Povonsk, puis au grand hôpital Alexandre, à Varsovie. En 1838-1839, il fit un séjour à Cuba, et parcourut à plusieurs reprises les contrées les plus intéressantes de l'Europe, recueillant des documents pour ses nombreux ouvrages d'histoire naturelle. Il a publié plusieurs flores régionales, des monographies sur les Cactées, les Mollusques, etc., dont l'énumération serait hors de propos ici, ainsi qu'une foule d'articles dans *Zeitschrift für Malakozoologie* et *Malakozoologische Blätter*, etc. Pfeiffer mourut à Cassel le 2 octobre 1877, laissant les ouvrages médicaux suivants :

I. *Diss. inaug. de phegmatia alba dolenta quaedam, adnexa hujus morbi historia.* Marburgi, 1825, in-4°. — II. *Erfahrungen über die epidemische Cholera, gesammelt in den Hospitälern zu Warschau im Sommer* 1831. Cassel, 1831, in-8°. — III. *Universalrepertorium der deutschen med., chir. u. obstetr. Journalistik des* 19. *Jahrhunderts.* Cassel, 1833, in-8°. — IV. *Versuch über die Phlegmasia alba dolens.* Leipzig, 1837, in-8° (sa thèse remaniée). — V. Il a traduit en allemand Pinel et J. Johnson et donné de nombreux articles aux journaux. L. Hn.

PFENNINGER (Caspar). Né à Stäfa, en Suisse, en 1765. Il a été chirurgien-accoucheur et gouverneur des cantons de Zürich, dont il fut banni pour cause politique, puis alla se fixer à Colmar et à Strasbourg.

Nous citerons de lui :

I. *Bewährte Mittel für die Ruhr.* Bregenz, 1795 (?) in-8°. — II. Avec Staub, *Bemerkungen und Beobachtungen über die Geburtshülfe.* Ibid. — III. *Von der in einigen Orten des*

Cantons Zürich in der Schweiz herrschenden Ruhrepidemie in den Jahren 1791, 1792, 1793 *und* 1794. Ibid., 1796, in-8°. Ce dernier ouvrage en collaboration avec Andreas Staub. A. D.

PFEUFER (Les deux).

Pfeufer (Christian). Médecin allemand, né à Bamberg, le 22 août 1780; après avoir pris le grade de docteur en médecine et en philosophie, il fut nommé en 1802 professeur de médecine à Landshut, puis en 1809 se fixa à Bamberg avec le titre de médecin juré et devint professeur de pathologie générale et de clinique, assesseur, puis directeur (1834) du Comité médical, directeur de l'hôpital général, etc. Il mourut fin mars 1852, laissant :

I. *Ueber die Hindernisse gegen die Verbreitung der Kuhpockenimpfung auf dem Lande*, etc. Bamberg, 1807, in-8°. — II. *Ueber öffentl. Erziehungs- und Waisenhäuser*, etc. Bamberg, 1815, in-8°. — III. *Der Scharlach, sein Wesen und seine Behandlung*, etc. Bamberg u. Würzburg, 1819, in-8°. — IV. *Handbuch der allgemeinen Heilkunde*. Bamberg, 1824, in-8°. — V. *Geschichte des allgemeinen Krankenhauses zu Bamberg*, etc. Bamberg, 1825, in-8°. — VI. *Beobacht. über die Krätze*, etc. Bamberg, 1833, in-8°. — VII. *Entwurf zu einem Unterstützungsvereine für die Wittwen der Ærzte*. Erlangen, 1835, in-8°. — VIII. *Die Mineralquellen von Kissingen*, etc. Bamberg, 1839, in-8°. — IX. Très nombreux articles dans les recueils de médecine pure, d'accouchements, de médecine légale, etc. L. Hn.

Pfeufer (Karl von). Fils du précédent, né à Bamberg, le 22 décembre 1806, commença ses études à Erlangen en 1824 et les continua à Wurtzbourg, où il fut reçu docteur en 1831 et devint l'*assistent* de Schönlein. Il se fixa à Munich en 1832, puis en 1840 alla remplacer Schönlein à Zurich comme professeur et directeur de la clinique, et fut nommé membre du Conseil de santé de la ville. Il fonda avec Henle, en 1844, le *Zeitschrift für rationnelle Medicin*, excellent recueil spécialement destiné à donner l'explication physico-chimique des phénomènes physiologiques et pathologiques. C'est l'époque où il passa à Heidelberg comme professeur de thérapeutique et directeur de la clinique. En 1852, il fut appelé à diriger la seconde clinique de Munich. Il acquit là une énorme influence et contribua beaucoup à fonder la brillante réputation qu'acquit la Faculté de médecine de cette ville. Comme rapporteur au ministère, il sut encourager les travaux entrepris par Pettenkofer, relativement à l'hygiène publique, et par son influence réussit à faire entrer cette science dans le cadre même de l'enseignement. Il brisa les entraves qui s'opposaient en Bavière au libre exercice de la médecine et réforma entièrement le système des épreuves à subir par les candidats en médecine. Pfeufer mourut à Pertisau le 13 septembre 1869. La plupart de ses publications se trouvent dans le *Zeitschrift für rationnelle Medicin*. On peut citer en outre :

I. *Beiträge zur Geschichte des Petechial-Typhus. Inaugural-Diss.* Bamberg, 1831, in-8°. — II. *Bericht über die Cholera-epidemie in Mittenwald*. München, 1837, in-8°, pl. — IV. *Zum Schutze wider die Cholera*, 3. Aufl. Heidelberg, 1854, in-8°. L. Hn.

PFINGSTEN (Johann-Herrmann). Médecin allemand, né le 15 mai 1751, à Stuttgard, mort en 1798, à Temeswar. Reçu docteur à Tubingue, il donna des leçons particulières à Halle et devint inspecteur des mines à Chemnitz en Hongrie, puis des salines de Magdebourg. Il professa ensuite la philosophie à Erfurt et se mit depuis 1794 à parcourir l'Allemagne et la Hongrie. Ses ouvrages assez nombreux sont pour la plupart de simples traductions; nous citerons :

I. *Bibliothek ausländischer Chymisten Mineralogen, und mit Mineralien beschäftigten Fabrikanten*. Nürnberg, 1781-1783, 3 vol. in-8°. — II. *Magazin für die Pharmacie, Botanik und die Materia medica*. Halle, 1782-1783, 2 vol. in-8°. — III. *Sammlung der Schriften schöner Geister aus dem* XV. XVI und XVII *Jahrhundert*. Pesth, 1783-1784, 2 vol. in-8°. — IV. *Repertorium für Physiologie und Psychologie*. Hof, 1784, in-8°. — V. *Magazin für die Philosophie und ihre Geschichte*. Göttingen, 1789, in-8°, formant le t. VII du recueil commencé par Michel Hismann. — VI. *Analekten zur Naturkunde und Œkonomie*. Leipzig, 1789, in-8°. — VII. *Lehrbuch der chemischen Artillerie*. Iena, 1789, in-8°. — VIII. *Magazin für die Mineralogie*. Halle, 1789-1790, 2 vol. in-4°. L. Hn.

PFOLSPEUNDT (Heinrich von). Chirurgien allemand du quinzième siècle, frère de l'ordre teutonique, est l'auteur d'un ouvrage dont le manuscrit n'a été retrouvé que récemment, dans des circonstances assez romanesques, et publié à Berlin sous le titre de *Buch der Bündth-Erzney*, 1868, in-8°.

Pfolspeundt se forma sous des maîtres italiens et allemands et en particulier sous Jean de Paris (natif de Metz); il voyagea beaucoup, prit part aux expéditions de l'ordre teutonique en Pologne et assista au siége de Marienburg, celui de 1457 probablement. Il acquit ainsi une grande expérience qu'il consigna dans un ouvrage remarquable surtout parce que c'est le premier livre allemand de chirurgie. L'auteur y parle une langue assez barbare et ne fait pas preuve d'une grande culture; il ne nomme pas les médecins anciens qu'il ne connaît pas et n'invoque d'autre autorité que celle de ses maîtres; ses connaissances en anatomie sont à peu près nulles. Néanmoins c'est l'œuvre d'un homme honnête et consciencieux, n'écrivant que ce qu'il sait, et cela avec la plus entière conviction. Il n'y est point question de petite chirurgie et le livre ne s'adresse pas aux barbiers; cependant les opérations sanglantes n'y sont pas décrites, sauf la dilatation des plaies, l'opération du bec-de-lièvre et la rhinoplastie. Il pratiquait cette dernière par la méthode de Branca jeune, ce qui démontre que cette méthode était connue en Allemagne avant 1460; comme le dit Pfolspeundt lui-même, il la connut d'un chirurgien italien et il n'en transmit le secret qu'à deux des frères de son ordre. Enfin, l'ouvrage de Pfolspeundt s'occupe particulièrement des pansements, au sens le plus large du mot, c'est-à-dire du traitement des plaies, de celui des contusions, hémorrhagies, ulcères, affections cutanées, corps étrangers, luxations, fractures, plaies opératoires, plaies par armes à feu, puis des maladies internes dont la connaissance est nécessaire au chirurgien d'armée. L. Hn.

PHACAS. *Voy.* Dioscoride.

PHACE. Synonyme de *Phacos*, nom, dans Théophraste, de la petite Lentille d'eau (*Lemna minor* L.), jadis vantée comme résolutive et qui s'appliquait en cataplasmes sur les hernies enflammées. Ed. Lef.

PHACIDIACÉES. Groupe de Champignons-Ascomycètes, voisins des Pezizées (*voy.* ce mot), dont ils diffèrent surtout en ce que l'hyménium recouvre seulement la base du réceptacle. Ce dernier, généralement de couleur noire ou brune et acaule, a la forme d'une demi-sphère aplatie, ellipsoïde ou linéaire-allongée, de consistance cornée, parcheminée ou presque membraneuse. Il s'ouvre à la maturité par une fente longitudinale, par des déchirures ou des crevasses, pour laisser échapper les spores. Le groupe a pour type le genre *Phacidium* Fr., dont les représentants sont de très-petits champignons, se développant, le plus souvent en colonies, sur les feuilles mortes de divers

arbres, comme, par exemple, le *Ph. coronatum* Fr. sur les feuilles mortes de hêtres, de bouleaux, de saules et de peupliers, ou bien le *Ph. dentatum* Schmidt, qu'on trouve communément sur les feuilles mortes de chênes. Cette dernière espèce présente une forme spermatophore, qui a été décrite sous le nom de *Sphœria lichenoides*. ED. LEF.

PHAÉTON. Nom générique des oiseaux que les marins appellent vulgairement *Paille-en-queue*. Les Phaétons, qui appartiennent à la tribu des Palmipèdes totipalmes (*voy.* PALMIPÈDES), se distinguent facilement des Pélicans, des Frégates, des Fous et des Cormorans. En effet, s'ils ont, comme ceux-ci, les doigts antérieurs et le pouce réunis par des membranes; s'ils offrent, comme les Fous, des denticulations sur les bords des mandibules, ils sont de taille relativement faible et par leurs formes rappellent plutôt les Hirondelles de mer (*voy.* STERNE); enfin ils ont la queue prolongée en deux longs brins ou *pailles* qui résultent du développement exagéré des pennes médianes et qui leur ont valu le nom sous lequel ils sont communément désignés. Ces brins sont blancs avec la tige toute noire chez le *Phaeton œthereus* L., blancs avec la tige en partie noire chez le *Ph. candidus* Briss. et rouges avec la tige noire chez le *Ph. phœnicurus* Gm.

D'autre part le bec, qui affecte dans les trois espèces une forme conique, est rouge chez le *Phaeton œthereus* et chez le *Ph. phœnicurus*, tandis qu'il est jaune chez le *Ph. candidus*. Enfin le plumage, qui est en majeure partie blanc, offre chez le *Phaeton phœnicurus* un *glacis* rose et chez le *Ph. œthereus* des raies transversales noires sur la région dorsale.

Les Phaétons habitent la région des tropiques et ne s'égarent que très-rarement dans les mers de l'Europe. Ils se tiennent ordinairement dans le voisinage des côtes, mais poussent quelquefois leurs incursions jusqu'à 300 lieues en mer. Leur vol est gracieux et puissant et, quand du haut des airs ils ont aperçu le poisson ou le mollusque qu'ils convoitent, ils se précipitent sur lui avec une telle vigueur qu'ils s'enfoncent dans l'eau à une profondeur de quelques pieds. Leurs œufs sont déposés sur la terre même, ou dans quelque crevasse, de préférence sur les îles peu fréquentées ou sur quelque rocher inaccessible, et les petits qui en sortent sont entièrement couverts d'un duvet blanc et ressemblent à une houppe à poudre.

Dans les îles du Pacifique et à l'île Maurice les indigènes et les colons européens s'emparent dans la saison des nids des Phaétons occupés à couver et leur arrachent leurs grandes plumes caudales, qui sont employées comme objets de parure. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — DAUBENTON. *Planches enluminées de Buffon*, 1770, pl. 369, 979 et 998. — GRAY (G.-R.) et MITCHELL. *Genera of Birds*, 1844, pl. 183. E. O.

PHAGÉDÉNISME. Comme beaucoup d'autres mots, introduit dans la science médicale sans signification précise et maintenu malgré les progrès de l'anatomie pathologique et de la clinique, ce terme devrait disparaître. Étymologiquement (il vient de φαγεῖν, manger, et ἄδην, beaucoup, d'où φαγέδαινα, faim dévorante), il veut dire tendance dévorante ou rongeante. Cliniquement, l'épithète *phagédénique* s'applique aux ulcères et aux plaies qui s'étendent progressivement et qui sont relativement rebelles à l'action des agents thérapeutiques. Le phagédénisme n'est donc ni une maladie, ni un

symptôme exclusivement propre à une maladie bien déterminée. C'est un accident qui complique les maladies les plus diverses comme nature et qui leur imprime un caractère de malignité plus accentué. On a décrit le phagédénisme dans les plaies scrofuleuses ou cancéreuses, en particulier dans le *lupus*, l'*esthiomène*, certaines formes d'*ecthyma*, les *cancroïdes*, etc. (*voy.* ces mots), mais plus particulièrement dans les affections vénériennes ou syphilitiques (*voy.* CHANCRE et SYPHILIS). Enfin, il est toute une classe d'ulcères que l'on observe dans les pays chauds et qui, en raison de leur gravité et de leur tendance envahissante, ont été confondus sous la dénomination d'*ulcères phagédéniques*. L'imperfection du diagnostic, la gravité de toutes les maladies ulcéreuses observées sous la zone torride, et même certaines conceptions doctrinales, avaient fait admettre une sorte d'entité morbide désignée sous le nom de *phagédénisme des pays chauds* au sujet de laquelle ont été écrits de nombreux travaux destinés à faire connaître tous les caractères étiologiques (?) et symptomatiques de ces ulcères à marche envahissante. L'histoire des *ulcères phagédéniques* désignés parfois sous le nom d'ulcères de Cochinchine, du Gabon, de Mozambique, de plaies de l'Yémen, etc., etc., a été faite aux mots ULCÈRE (p. 232) et COCHINCHINE (p. 239). Nous n'avons donc point à y revenir. L. L.

PHALANGES. *Voy.* DOIGTS et ORTEILS.

PHALANGIENS. *Voy.* ARACHNIDES, p. 775, et FAUCHEURS.

PHALANGIUM (*Phalangium* Tourn.). Genre de plantes monocotylédones, de la famille des Liliacées et du groupe des Anthéricées. Ce sont des herbes vivaces, à racines fibreuses, fasciculées, à feuilles linéaires, souvent toutes radicales, et à fleurs ordinairement blanches, disposées en grappe simple ou en panicule lâche; périanthe à six divisions profondes et étalées; androcée formé de six étamines à filets glabres, insérées à la base des divisions du périanthe; ovaire supère, surmonté par un style simple, à extrémité stigmatifère obtuse et trigone; le fruit est une capsule membraneuse, coriace, obscurément trigone, qui renferme plusieurs graines anguleuses, à testa noirâtre.

Les *Phalangium* offrent peu d'intérêt au point de vue médical. Seul, le *Ph. ramosum* Lamk a été indiqué comme doué de propriétés diurétiques et emménagogues. Il se rencontre assez communément en France sur les coteaux incultes, dans les bois montueux des terrains calcaires. On l'appelle vulgairement *Herbe à l'araignée*.

Une autre espèce indigène, le *Ph. liliastrum* Lamk (*Hemerocallis liliastrum* L., *Paradisia liliastrum* Bertol.), est fréquemment cultivée comme plante d'ornement sous les noms de *Lis de Saint-Bruno*, *Lis des Allobroges*.

Le *Ph. quamash* Pursh (*Ph. esculentum* Nutt., *Scilla esculenta* Sims.), pour lequel Lindley a établi le genre *Camassia*, est une très-belle espèce originaire du nord-ouest de l'Amérique du Nord. Son bulbe ovoïde se mange cuit sous la cendre à la façon des pommes de terre. Les habitants de l'Orégon en font notamment une énorme consommation. ED. LEF.

BIBLIOGRAPHIE. — TOURNEFORT. *Instit.*, p. 368. — ENDLICHER. *Gen. pl.*, I, p. 148, n° 1145. GREN. et GODRON. *Fl. de France*, III, p. 221. — ROSENTHAL. *Syn. pl. diaph.*, p. 95. — PRILLIEUX et DE BOIS. *Le potager d'un curieux*, 1885, p. 36. ED. LEF.

PHALANGOSE. *Voy.* TRICHIASIS.

PHALARIS. Genre de plantes de la famille des Graminées, établi par Linné (*Gen.*, n° 74), et dont l'espèce la plus importante, *P. canariensis* L., est connue sous le nom vulgaire d'*Alpiste* (*voy.* ce mot). ED. LEF.

PHALLOIDÉES. Les Champignons-Gastéromycètes, qui composent le groupe des Phalloïdées ou Clathracées, sont caractérisés par leurs réceptacles fructifères ovoïdes ou sphériques, pourvus d'un péridium double et offrant, sur un rudiment de pied, une masse interne (*gleba*) creusée de cavités et portant l'hyménium. Lors de la maturité, le pied s'allonge, les péridiums interne et externe sont déchirés, et la gléba s'élève rapidement (d'ordinaire en deux ou trois heures) sous forme d'un stipe cylindracé, lamineux ou garni d'un réseau, terminé par une sorte de chapeau conique ou campanulé, recouvert par l'hyménium. Celui-ci ne tarde pas à se dissoudre en un mucilage déliquescent, renfermant des spores de forme ellipsoïde-allongée, et le chapeau se montre alors creusé de cavités cellulaires, analogues à celles que l'on observe chez les Morilles.

Les Phalloïdées se répartissent principalement dans les deux genres *Phallus* L. et *Clathrus* Mich. (*voy.* ces mots). ED. LEF.

PHALLUS (*Phallus* L.). Genre de Champignons-Gastéromycètes, qui a donné son nom au groupe des Phalloïdées (*voy.* ce mot).

L'espèce type, *Ph. impudicus* L., connue sous les noms vulgaires de *Satyre*, *Enfant du diable*, *Morille impudique*, à cause de la vague ressemblance de forme qu'elle présente avec l'organe générateur de l'homme, croît au printemps et à l'automne dans les endroits herbeux, dans les bois sablonneux humides, au pied des troncs pourris de pins ou de sapins. Son chapeau subconique, creusé de cavités cellulaires remplies d'un mucilage brun verdâtre renfermant les spores, est fixé, par son sommet seulement, à un pédicule blanchâtre, fistuleux, percé d'une infinité de petits trous, et entouré à sa base par le péridium externe, qui a la forme et la grosseur d'un petit œuf.

Le *Ph. impudicus* L. peut atteindre jusqu'à 25 centimètres de hauteur. Son développement a lieu parfois avec une rapidité étonnante, par exemple, en huit ou dix minutes. Il répand une odeur infecte de charogne et passe pour très-vénéneux. Cependant les Anciens lui attribuaient des propriétés prolifiques et érotiques. Ils l'administraient en poudre dans du vin. D'un autre côté, Gleditsch et Bruchmann rapportent que, dans plusieurs contrées de l'Allemagne, les habitants le réduisent en poudre, après l'avoir fait sécher, et le donnent à leurs bestiaux pour les exciter à l'accouplement. Quoi qu'il en soit, nous pensons que son odeur nauséabonde suffirait à elle seule pour dégoûter les personnes qui auraient quelque velléité de le manger.

Le *Ph. caninus* Schæff., qu'Hudson a pris pour type de son genre *Mutinus*, se distingue de l'espèce précédente par son chapeau de couleur rouge, couvert d'un mucilage brun olivâtre, et non adhérent au pédicule. Il croît sur la lisière des forêts dans les montagnes. Son développement a été décrit par de Bary (*Abhandlungen der Senckenbergischen*, t. V, 1864). ED. LEF.

FIN DU VINGT-TROISIÈME VOLUME DE LA DEUXIÈME SÉRIE

ARTICLES

CONTENUS DANS LE VINGT-TROISIÈME VOLUME

(2e série.)

—

FIN DE LA TABLE DU VINGT-TROISIÈME VOLUME DE LA DEUXIÈME SÉRIE

Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.



